

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1902-1903. — N° 66

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TRAITEMENT ÉLECTRIQUE

DE LA
Maladie de Basedow

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Décembre 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor DURAND

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

Né le 3 Novembre 1880, à Paris



LYON

IMPRIMERIE MOUGIN-RUSAND, WALTENER & C^e SUCCESEURS

3, rue Stella, 3

—
1902



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TRAITEMENT ÉLECTRIQUE

DE LA

Maladie de Basedow

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1902-1903. — N° 66

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT ÉLECTRIQUE

DE LA

Maladie de Basedow

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Décembre 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor DURAND

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

Né le 3 Novembre 1880, à Paris



LYON

Imprimerie WALTENER & Cie, Sucrs de Mougin-Rusand

3, Rue Stella, 3

—
1902



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESEUR.
CROLAS.	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants	GAYET.
Physique médicale	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	WEILL.
Matière médicale et Botanique.	MONOYER.
Parasitologie	HUGOUNENQ.
Anatomie	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie	FLORENCE.
Physiologie	LORTET.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie externe	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MORAT.
Anatomie pathologique	TEISSIER.
Médecine opératoire.	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée	MAYET.
Médecine légale	TRIPPIER.
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING.
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	SOULIER.
	CROLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé
Maladie des voies urinaires.	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Physiologie	DOYON, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVÉ-JOSSERAND	CHATIN.	CAUSSE (Ch.).
VALLAS			

M. BEAUDUN, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. SOULIER, *Président*; M. ROQUE, *Assesseur*;
MM. BORDIER et PIC, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

Capitaine en retraite
Chevalier de la Légion d'Honneur

Puissé-je toujours m'inspirer de son
exemple dans les circonstances dif-
ficiles de la vie.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON GRAND-PÈRE

A MA MÈRE

A qui je dois tout, je dédie ce mo-
deste travail comme un faible témoi-
gnage de reconnaissance et de
sincère affection.

A MON FRÈRE — A MA SŒUR

A MES ONCLES — A MES TANTES

A MES PARENTS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULIER

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine

Médecin honoraire des Hôpitaux

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BORDIER

Au début de ce travail, qui marque le terme de nos études universitaires, qu'il nous soit permis de remercier tous ceux qui jusqu'ici ont bien voulu nous guider.

Nos remerciements iront d'abord à M. le Professeur agrégé Bordier qui pendant deux ans nous a accueilli dans son laboratoire et qui nous a inspiré ce sujet de thèse. Qu'il soit assuré de toute notre reconnaissance pour les nombreux conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

M. le Professeur Soulier a bien voulu accepter la présidence de cette thèse. C'est un grand honneur qu'il nous fait et nous prions ce maître vénéré de croire à notre sincère gratitude.

M. le Professeur agrégé Guilloz (de la Faculté de Nancy) a eu l'obligeance de nous communiquer deux observations : il a droit aussi à toute notre reconnaissance.

Nous n'oublierons pas non plus avec quelle bienveillante amabilité MM. les Professeurs agrégés Roque et Pic ont accepté de faire partie de notre jury de thèse.

Merci aussi à tous ceux qui ont bien voulu nous honorer de leur amitié ; ils voudront bien se reconnaître dans ces lignes.

Enfin nous nous souviendrons toujours avec plaisir du bon accueil qui nous a été fait chez notre cousin Élie Gresse et chez M. le Commandant Soulié.

INTRODUCTION

Le traitement électrique de la maladie de Basedow est un de ceux qui donnent les meilleurs résultats en électrothérapie. Appliqué pour la première fois vers 1870, il a subi dans son évolution bien des variantes portant sur la technique, la durée et le point d'application des électrodes ainsi que sur la forme de courant employée.

C'est ainsi qu'au début nous voyons l'emploi presque exclusif de l'électricité galvanique. C'est alors qu'on constate les succès de Chvostec, Hammond, Bartholow, Onimus, etc. ; puis une réaction se fait sous l'influence des travaux de Vigouroux, qui indique comme méthode de choix le traitement par la faradisation. Pendant longtemps cette méthode est la seule employée ; enfin, depuis 7 ou 8 ans, on revient de plus en plus vers le traitement galvanique dont l'emploi est justifié par les nouvelles idées qui ont cours sur la pathogénie de la maladie de Basedow.

M. le professeur agrégé Bordier ayant traité par cette méthode et avec un plein succès de nombreux cas de goître exophtalmique, nous nous sommes proposé dans ce travail d'exposer la technique de notre maître et les raisons qui lui font préférer la galvanisation à la faradisation. Ces raisons étant basées sur la pathogénie de la maladie de Basedow, nous avons jugé utile de rappeler les idées en cours et aussi le peu de physiologie nécessaire à la compréhension de ces idées.

Notre étude comprendra donc trois chapitres. Dans le premier, nous étudierons le rôle physiologique du corps thyroïde ; dans le deuxième, la pathogénie, et dans le troisième le traitement électrique du goître exophtalmique.

CHAPITRE PREMIER

Rôle physiologique du corps thyroïde.

Il y a peu de temps que l'on a commencé à se faire une idée du rôle physiologique du corps thyroïde.

Jusque vers 1880, on lui attribuait une action mécanique sur la circulation ; c'est ainsi que des auteurs comme Sappey, comme Barkow, avaient fait du corps thyroïde un centre de rétablissement circulatoire entre le système des sous-clavières et celui des carotides ; dans cette hypothèse, les carotides et les sous-clavières s'anastomoseraient entre elles par l'intermédiaire des artères thyroïdiennes et ainsi serait régularisée la circulation dans le territoire de ces artères. Magnien pensait que le corps thyroïde était un régulateur de la circulation encéphalique comprimant les carotides chez les animaux et empêchant ainsi le développement des hémisphères cérébraux, tandis que chez l'homme ce développement ne serait pas entravé par suite de la situation antérieure du corps thyroïde, qui ainsi ne gênerait plus le cours du sang dans les carotides.

Il n'est pas besoin d'insister sur les autres théories mécaniques du corps thyroïde. Elles sont toutes plus ou moins fantaisistes et ne reposent sur rien de précis. Actuellement elles sont tombées dans l'oubli, car bien des expériences et des observations sont venues montrer que le corps thyroïde avait un tout autre rôle que celui de régulariser le cours du sang.

Schiff dès 1856 avait indiqué les effets funestes de la thyroïdectomie chez les animaux ; mais on ne prêta pas beaucoup d'attention à sa découverte, et ce n'est que plus tard, lors des travaux de Reverdin (1882) et de Kocher (1883) que l'on commença à s'occuper sérieusement du corps thyroïde.

Ces chirurgiens ayant pratiqué chez l'homme plusieurs fois la thyroïdectomie pour des goîtres, s'aperçurent que cette opération était suivie d'accidents très graves. En général, 3 à 4 mois après l'ablation de la glande thyroïde, on pouvait remarquer chez le sujet opéré que les téguments étaient décolorés en même temps qu'ils subissaient une infiltration muqueuse très abondante rendant la peau tremblotante ; plus tard, l'épiderme se desséchait et les fonctions du tégument externe étaient annihilées. On observait de plus chez le sujet atteint une profonde torpeur intellectuelle, du délire, de la prostration et aussi une asthénie musculaire très marquée ; quelquefois enfin on remarquait des tremblements fibrillaires et les convulsions localisées en certains groupes musculaires. Cet ensemble de symptômes appelé par Reverdin myxœdème opératoire et par Kocher cachexie strumipriva fut vite reconnu pour être de même nature que la cachexie

pachydermique de Charcot et l'idiotie myxoédémateuse de Bourneville. L'analogie avec cette dernière maladie était rendue frappante par les résultats de la thyroïdectomie chez les sujets en voie de développement ; chez ces derniers, en effet, on observait un arrêt de développement portant sur tout l'individu particulièrement sur les organes sexuels, arrêt de développement accompagné de troubles intellectuels graves, le tout pouvant aboutir au crétinisme.

L'expérimentation vint bientôt confirmer ces résultats observés chez l'homme et, en 1884, Schiff reprenant ses premières expériences de 1856, montra que l'extirpation des glandes thyroïdes chez le chien était suivie d'accidents analogues à ceux qui se produisaient chez l'homme. Les animaux thyroïdectomisés par Schiff moururent tous du quatrième au vingt-septième jour et chez ceux dont le décès survenait après le seizième jour, la plaie opératoire était parfaitement guérie, ce qui prouve bien que la mort n'était pas due à une complication infectieuse. On observait chez les opérés de la torpeur, de l'indifférence, des contractions fibrillaires des muscles qui, s'accroissant plus tard pouvaient donner le tableau symptomatique du tétanos. Les animaux opérés présentaient de plus des troubles vaso-moteurs, dont le principal était l'abaissement de la tension artérielle. Enfin la sensibilité tactile disparaissait en général deux jours avant la mort.

Dans une autre série d'expériences, Schiff montra qu'en faisant l'ablation successive des deux corps thyroïdes, les chiens supportaient beaucoup mieux l'opération, d'autant mieux que l'intervalle entre la

privation d'une des glandes et l'ablation de l'autre était plus grand ; à partir de 20 jours d'intervalle, l'ablation devenait même inoffensive. Ce dernier fait a été plus tard reconnu faux.

En 1885, Horsley observa chez les singes thyroïdec-tomisés les accidents du myxœdème. Comme Schiff, il remarqua que le chien, et en général tous les carnivores, supportaient plus difficilement la thyroïdectomie que l'homme et présentaient notamment des spasmes tétaniques assez rares chez ce dernier.

Il observa de plus que les ruminants, le porc et les solipèdes, semblaient résister efficacement à la privation de la glande thyroïde.

Ces expériences furent souvent contrôlées par les physiologistes ; il est inutile ici de multiplier les exemples ; il n'en faut pas plus pour comprendre toute l'importance du corps thyroïde dans l'économie.

Quel était donc le rôle du corps thyroïde pour que sa privation fût suivie de pareils accidents ? Les hypothèses sont venues nombreuses pour essayer d'expliquer l'action de cette glande.

Horsley, se basant sur l'altération du sang dans le myxœdème, a voulu faire du corps thyroïde un organe hématopoiétique. Sa conception était en désaccord avec les constatations histologiques qui ne montraient que peu d'amas lymphoïdes dans le tissu thyroïdien. De plus la diminution des globules observée par Horsley était due à la cachexie et non à la privation d'un centre formateur de globules sanguins.

Schiff se basant sur les symptômes observés chez les animaux qui avaient servi à ses expériences, émit

l'hypothèse suivante, adoptée d'ailleurs par Sanquirico et Canalis : « Les glandes thyroïdes sont en rapport avec la nutrition du système nerveux ; elles préparent une matière qui entrant dans le sang devient un intermédiaire pour la nutrition des centres ou détruit un poison de ces centres. » D'autres auteurs ont fait des troubles du système nerveux la conséquence des troubles apportés dans tout l'organisme par suite de l'ablation de la glande thyroïde ; le système nerveux central subirait les mêmes troubles que les autres parties du corps. Pour d'autres enfin la glande thyroïde élaborerait un produit agissant sur les échanges intra-organiques en détruisant des poisons résultant de ces échanges. C'était nettement faire du corps thyroïde une glande à sécrétion interne. Bien des savants ont essayé de déterminer les poisons détruits par le corps thyroïde. Les uns, comme Horsley, Wagner ont pensé que c'était la mucine, car les injections de mucine faites à des animaux provoquent de la tétanie. Michaelssen suppose que le corps thyroïde neutralise les déchets de la nutrition capables de provoquer des effets toxiques tétaniformes comme en produit la strychnine. Lindemann montre dans une série d'expériences la faible résistance des animaux à l'intoxication par la caféine à la suite de la thyroïdectomie. La caféine injectée dans la carotide est toxique à la dose de 0 gr. 17 par kilogr. d'animal chez le chien sain, tandis que chez le chien thyroïdectomisé la dose toxique est de 0 gr. 076 par kilogr. d'animal.

D'autres auteurs ont encore montré les analogies entre les troubles provoqués par certaines intoxica-

lions et les accidents dûs à la thyroïdectomie (intoxication par le phosphore, Rogowitsch). Mais la question ne s'est vraiment bien précisée qu'à la suite des recherches de Notkine de Kiew. En 1895, Notkine a réussi à extraire du corps thyroïde de divers animaux une substance albuminoïde formant la majorité de la matière colloïde et qu'il a appelée thyroprotéide. Cette thyroprotéide injectée à la dose de 2 à 4 gr. par kilogramme d'animal à des chiens et à des lapins provoquait les accidents du myxoedème avec paralysie et dyspnée progressive jusqu'à la mort qui survenait un jour après l'injection chez les animaux thyroïdectomisés et 10 jours après chez les animaux sains. Notkine posait comme conclusion que la thyroprotéide était un poison formé dans l'organisme et qui venait s'accumuler dans le corps thyroïde où elle formait la majeure partie de la substance colloïde. Là elle était soumise à l'action d'un ferment spécial sécrété par le corps thyroïde, ferment que Notkine appelait la thyroïdine ou enzyme thyroïdien et qui neutralisait la thyroprotéide.

On connaissait donc le poison détruit par le corps thyroïde. Notkine prétendait même avoir trouvé l'antidote de ce poison, la thyroïdine. Il ne fut pas le seul à trouver dans le corps thyroïde des principes antitoxiques. L'année suivante, Frœnkel découvrait un alcaloïde qu'il appelait la thyroantitoxine et qui pour lui neutralisait la thyroprotéide. Enfin Baumann, en 1896, trouvait dans le corps thyroïde de l'homme et de divers animaux comme le porc, le mouton, un composé chimique stable, la thyroïdine ou iodothyryne contenant une quantité considérable d'iode.

L'iodothyline représente environ 0,2 à 0,5 % de la glande et d'après les expériences de Roos (1896) confirmées par tous les savants actuels, elle a la même action physiologique que le corps thyroïde. Quant à la nature chimique de l'iodothyline, elle a été très discutée. La plupart des auteurs pourtant s'accordent aujourd'hui pour en faire avec Blum une substance albuminoïde iodée. Quoiqu'il en soit, ces découvertes confirmées par d'autres expérimentateurs tels que Cyon, Oswald, etc., ont fourni les bases de la théorie antitoxique du corps thyroïde qui peut s'énoncer ainsi. La thyroprotéide formée dans l'organisme est neutralisée par la sécrétion du corps thyroïde qui pour ce faire fournit l'antitoxine, l'iodothyline de Baumann.

Tout récemment, en 1900, le docteur Gauthier de Charolles s'élevait contre cette façon de voir, montrant les différences qu'il y a entre le mode d'action du suc thyroïdien et celui des capsules surrénales par exemple. Pour Gauthier, l'iodothyline agit à la façon d'un médicament véritable et la sécrétion thyroïdienne a pour effet d'empêcher la formation des déchets toxiques au lieu de les neutraliser après formation. En effet, quand la fonction thyroïdienne est supprimée, les matériaux jeunes et embryogéniques fabriqués sans cesse dans l'organisme subissent un arrêt d'évolution et leur accumulation devient nuisible. Pour Gauthier l'iodothyline agit en prévenant cet arrêt d'évolution et elle agit par l'iode qu'elle contient de la même façon que l'iode agit sur les formations embryoplastiques de la période tertiaire de la syphilis.

Quel que soit le mode d'action de l'iodothyline, s'il

y a des divergences parmi les auteurs au point de vue du mécanisme de sa façon d'agir, presque tous sont d'accord pour reconnaître que c'est grâce à la sécrétion de cette substance que le corps thyroïde empêche l'apparition des troubles qui sont la conséquence de son ablation ou de son insuffisance fonctionnelle.

Glandes thyroïdes et glandules parathyroïdes. — Jusqu'ici nous ne nous sommes occupés exclusivement que de la glande thyroïde. Il est pourtant un point qui a pris une grande importance dans ces dernières années et qu'on ne peut laisser dans l'ombre même dans une étude sommaire des fonctions du corps thyroïde ; nous voulons parler du rôle des glandules parathyroïdes. La découverte de ces organes ou tout au moins des glandules externes remonte à 1880 et elle est due à Sandström. Mais à cette époque on ne s'occupait pas même du rôle qu'elles pouvaient jouer. Ce n'est que bien plus tard, en 1891, que Gley appela l'attention sur elles. Cet auteur expérimentant sur le lapin trouva que si l'on enlève ces glandes avec le corps thyroïde, le lapin meurt comme les autres animaux tandis que leur ablation isolée ou l'ablation isolée du corps thyroïde n'amène pas la mort. Frappé de ces faits qui furent bientôt confirmés par d'autres expérimentateurs comme Hofmeister, Cadéac et Guinard, etc... Gley essaya de les expliquer en prétendant que le rôle des parathyroïdes était un rôle de suppléance vis-à-vis du corps thyroïde. A cette époque, les faits expérimentaux semblaient bien donner raison à Gley, mais la décou-

verte de deux nouvelles glandules parathyroïdes, les glandules internes, décrites pour la première fois par Nicolas de Nancy et Kohn changea tout à fait la question, car en faisant ses expériences, Gley enlevait ces dernières glandes qui la plupart du temps sont incluses dans le tissu thyroïdien. De nouvelles expériences devenaient donc nécessaires et en 1896 Vassale et Generali signalaient que l'ablation simultanée des glandules externes et des glandules internes entraînait la mort des animaux.

En 1897, Moussu, dans sa thèse inaugurale, revient sur cette question. Il rechercha d'abord quels étaient les effets de la thyroïdectomie simple chez différentes espèces animales. Ses recherches lui montrèrent bientôt que la fonction thyroïdienne était avant tout une fonction de croissance prépondérante naturellement dans le jeune âge. La privation de cette fonction mène au crétinisme qui est myxœdémateux chez les chiens et les porcs, atrophique chez les chevreux, les chats, les lapins et les oiseaux. Chez les adultes, elle entraîne le myxœdème, une cachexie progressive mais pas d'accidents aigus.

Puis Moussu rechercha ensuite quels étaient les effets de la parathyroïdectomie chez les chiens et les chats. Tous les animaux qui avaient subi la parathyroïdectomie complète (22 chiens et 8 chats) moururent dans un bref délai après avoir présenté des contractions cloniques surtout du train postérieur, de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée sanguinolente, des *batttements cardiaques exagérés* et des *tremblements très prononcés*. D'autres animaux à qui on n'avait pu enle-

ver toutes les parathyroïdes présentèrent quelques symptômes analogues mais survécurent.

Moussu conclut de ses expériences que l'ablation des parathyroïdes entraîne fatalement la mort dans un délai plus ou moins long. Dans les parathyroïdectomies complètes, on observe des phénomènes bien différents de ceux provoqués par la thyroïdectomie seule. La suppression de la fonction parathyroïdienne entraîne « des troubles nerveux, circulatoires, digestifs, respiratoires et moteurs, etc., troubles décrits autrefois sous le nom d'accidents aigus de la thyroïdectomie, dont les plus fréquents sont la tachycardie, la tétanie et la dyspnée. »

« Les accidents chroniques (abaissement de la température, affaiblissement des facultés intellectuelles, myxœdème, etc.) sont des accidents exclusivement thyroïdiens ».

Il semble que les conclusions de Moussu, établissant la différence fonctionnelle entre les deux fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne, sont absolument convaincantes.

Sa théorie est cependant combattue par Gley qui, en 1898, émit une nouvelle opinion. Ayant remarqué que la quantité d'iode contenue dans les glandules parathyroïdes était proportionnellement bien supérieure à celle que contenait la glande thyroïde et que cette dernière perdait la presque totalité de son iode après l'ablation des glandules, Gley fut amené à penser que les glandules avaient pour fonction de préparer le produit de sécrétion qui se déposerait ensuite dans la glande thyroïde. Gley conclut donc à une association

fonctionnelle entre les deux espèces de glandes.

Nous voyons donc que la question n'est pas encore tout à fait résolue. Moussu a bien répondu à la théorie de Gley en montrant qu'à un chien parathyroïdectomisé, l'extrait thyroïdien n'améliorait aucun des symptômes tandis que l'extrait parathyroïdien les calmait rapidement ; mais d'un autre côté, Oswald a fait les mêmes constatations que Gley. Les recherches de Moussu paraissent bien montrer la différence entre les fonctions des deux sortes de glandes, mais il est difficile de tenir pour suspectes les constatations d'un physiologiste de la valeur de Gley. Ce qu'on peut vraiment affirmer, c'est que les glandes parathyroïdes ont une fonction très importante puisque les animaux meurent après leur ablation. Quant à préciser absolument cette fonction, nous croyons qu'il faut attendre encore de nouvelles recherches.

CHAPITRE II

Aperçu sur la pathogénie de la maladie de Basedow

On a beaucoup écrit sur la pathogénie de la maladie de Basedow. La diversité et le grand nombre des symptômes expliquent bien pourquoi les avis sont partagés. L'accord est, en effet, loin d'être établi à l'heure actuelle sur le mécanisme de l'apparition du goître exophtalmique. La plupart des théories émises ont le défaut de n'expliquer qu'une partie de la symptomatologie en négligeant le reste. Quelques-unes cependant, soutenues récemment, semblent donner complète satisfaction à l'esprit. C'est à ces dernières que nous nous attacherons en faisant surtout ressortir ce qu'elles peuvent contenir d'utile au point de vue du traitement.

Nous suivrons comme pour le précédent chapitre l'ordre chronologique qui a l'avantage de montrer le parallélisme entre les idées qu'on s'est faites sur la

physiologie du corps thyroïde et celles émises sur la pathogénie de la maladie de Basedow.

Théories cardio-vasculaires.— Nous insisterons peu sur les théories cardio-vasculaires qui sont les premières en date. Graves croyait à l'origine cardiaque du goître exophtalmique, car quelques autopsies lui avaient montré l'existence d'une lésion organique du cœur chez les basedowiens.

Basedow, Bouillaud et d'autres auteurs ayant remarqué quelquefois des souffles anémiques chez des basedowiens, pensaient que le goître exophtalmique était d'origine anémique. Potain et ses élèves sont revenus à une théorie analogue à celle de Graves et pour eux, il semble qu'il y ait un lien causal entre la maladie de Basedow et l'insuffisance aortique qui lui est souvent associée, cette dernière étant ordinairement la première en date.

Que les cardiopathies coexistent souvent avec la maladie de Basedow, cela ne fait de doute pour personne ; mais il est rationnel de penser qu'elles sont, non point la cause, mais l'effet de cette dernière maladie, au cours de laquelle le cœur se trouve surmené et, par conséquent, éminemment apte à être troublé profondément.

Théories mécaniques. — Les théories mécaniques ne méritent guère plus d'attention. Elles attribuaient la cause des troubles de l'organisme à la compression des organes voisins par la thyroïde hypertrophiée. Taylor expliquait cette hypertrophie par un spasme des muscles du cou comprimant les jugulaires internes et amenant ainsi le gonflement de la glande.

D'autres auteurs, comme Kœben, pensaient que l'exophtalmie était due à la compression du sympathique.

Ces théories ne pouvant expliquer tous les phénomènes du goître exophtalmique sont justement tombées dans l'oubli.

Théories nerveuses. — Les théories nerveuses sont venues ensuite. Elles ont été longtemps regardées comme seules capables d'expliquer la maladie de Basedow, et actuellement encore beaucoup d'auteurs en sont partisans.

Théorie de la névrose. — Charcot faisait du goître exophtalmique une névrose : « La maladie de Basedow est un membre de la grande famille neuropathologique, c'est-à-dire que l'hérédité y joue un rôle important. Quelquefois il s'agit d'hérédité homologue, mais le plus souvent c'est l'hérédité de transformation qui est en jeu. »

Charcot basait son opinion sur l'hérédité de cette maladie et l'apparition brusque du syndrome à la suite d'une émotion ; il en faisait une maladie comparable à l'hystérie, l'épilepsie, ayant un lien de parenté avec le rhumatisme articulaire aigu (alliance de la famille arthritique et de la famille neuropathologique).

Mais comme le fait remarquer Joffroy, il n'y a pas que des névroses dans ces maladies qui se fréquentent entre elles. On y trouve souvent (et Charcot lui-même a insisté là-dessus), des maladies comme le diabète, la goutte et le rhumatisme articulaire aigu. Pourquoi donc vouloir faire à toute force de la maladie de Base-

dow une névrose parce qu'elle est souvent associée aux névroses?

Théorie sympathique. — Après les expériences de Claude Bernard sur le sympathique cervical, on s'empressa d'attribuer à un trouble des fonctions de ce nerf toute la symptomatologie du goître exophtalmique.

En effet, Claude Bernard indiquait comme effets de la section du sympathique cervical : 1^o le rétrécissement de la pupille et la rougeur de la conjonctive ; 2^o la rétraction du globe oculaire dans le fond de l'orbite ce qui fait saillir le cartilage de la troisième paupière et le porte à venir se placer au-devant de l'œil ; 3^o le resserrement de l'ouverture palpébrale ; 4^o l'aplatissement de la cornée et le rapetissement consécutif du globe oculaire ; 5^o la vaso-dilatation de toute la moitié correspondante de la face qui s'échauffe et se couvre de sueur ; 6^o le ralentissement des battements du cœur ;

Et comme effets de l'excitation :

L'élargissement de la pupille, l'exophtalmie, de la vaso-constriction et un abaissement de température du côté excité, de la tachycardie.

L'excitation à elle seule ne pouvait expliquer tous les symptômes de la maladie de Basedow car chez les basedowiens les vaisseaux du cou sont en état d'éréthisme permanent. D'un autre côté la paralysie du sympathique ne peut expliquer davantage ces mêmes symptômes puisqu'elle entraîne le ralentissement des battements du cœur.

Les auteurs ont essayé de tourner la difficulté en admettant, comme Eulenburg, par exemple, qu'il y avait paralysie de certaines fibres du sympathique et excitation de certaines autres, ou comme Rosenthal que l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs, produisait l'hypéremie du corps thyroïde, de la cavité orbitaire (exophtalmie), du cœur (d'où excitation du système ganglionnaire et accélération).

Ces théories et d'autres qui leur étaient contemporaines et analogues comme celles de Trousseau, B. Teissier. Jaccoud, etc., après avoir été délaissées pendant un certain temps, furent reprises en 1897 par M. Abadie.

D'après ce dernier auteur il y a excitation du sympathique mais simplement des fibres vaso-dilatatrices. Sous cette influence, les artères thyroïdiennes s'accroissent et il en résulte l'hypertrophie du corps thyroïde qui plus tard, mais secondairement, peut donner des phénomènes d'hyperthyroïdation. M. Abadie prétend expliquer ainsi des phénomènes qu'il croit inexplicables avec la théorie thyroïdienne comme par exemple la non-proportionnalité entre le degré de l'exophtalmie et le volume du goître; pour lui, dans certains cas, les centres dilatateurs des artères rétro-bulbaires de l'orbite sont plus excités que ceux des artères thyroïdiennes et dans d'autres cas c'est le contraire. M. Abadie fait remarquer de plus que l'ablation du corps thyroïde qui dans la théorie de l'hyperthyroïdation devrait être favorable à un basedowien, lui est toujours nuisible, tandis que la section du sympathique préconisée par M. le Professeur Jaboulay entraîne un

succès presque complet; la tachycardie seule n'en bénéficie pas, mais cela est dû à la situation anatomique des filets cardiaques qui ne sont pas intéressés par la section.

Tout ceci n'explique pas pourquoi le sympathique est excité et pourquoi cette excitation est permanente.

Riche essaie de combler cette lacune; d'après lui, le sympathique cervical est excité par les artères thyroïdiennes atteintes d'anévrysme cirsoïde. La thyroïdienne inférieure ayant des connexions intimes avec le sympathique cervical (quelquefois cette artère traverse le ganglion cervical moyen de part en part), peut exciter le sympathique quand elle augmente de volume et l'excitation est permanente comme la lésion artérielle.

On peut objecter à la théorie sympathique que les lésions du sympathique cervical sont inconstantes, qu'elle n'explique pas certains symptômes importants comme les crises de dyspnée, la boulimie, la cachexie.

De plus elle est en désaccord avec les expériences récentes du célèbre physiologiste François Franck (1899). François Franck a montré en effet que l'exophtalmie était due à la contraction du muscle de Muller (muscle de la capsule de Tenon), qui en se contractant projette le globe de l'œil en avant.

C'est donc à l'excitation de ce muscle et non à une vaso-dilatation rétro-bulbaire qu'est due l'exophtalmie. Fr. Franck a montré de plus qu'en excitant le sympathique soit au niveau des rami communicantes, soit en un point de la chaîne thoracique, soit au niveau des ganglions on n'obtient pas de vaso-

dilatation des vaisseaux thyroïdiens, mais au contraire une vaso-constriction. Les vaso-dilatateurs du corps thyroïde sont contenus dans le nerf laryngé supérieur. L'excitation du sympathique ne provoquant pas la sécrétion thyroïdienne la section ne la supprime pas. François Franck explique les effets de la section du sympathique dans la maladie de Basedow en disant qu'elle supprime les conducteurs centripètes reliant les organes thoraciques aux centres nerveux. conducteurs centripètes qui par leur excitation entraînent par voie réflexe le syndrome basedowien.

Pour en finir avec les théories sympathiques mentionnons la thèse soutenue par le Dr Gayme à savoir que le système sympathique tout entier participe à la production de la maladie de Basedow. « Les principaux symptômes du syndrome basedowien peuvent être rattachés logiquement à une excitation du système sympathique dont les fonctions multiples permettent de comprendre la diversité des troubles fonctionnels. »

Théories bulbaires. — Les théories bulbaires que nous allons examiner maintenant sont nées avec les travaux de Vulpian. Vulpian combat les théories sympathiques et prétend expliquer les troubles cardiaques, la diarrhée et les vomissements par la paralysie du pneumogastrique.

Sa théorie fut reprise par Panas qui montra que l'absence de phénomènes oculo-pupillaires était due à ce que le centre cilio-pupillaire est placé au-dessous du centre vasomoteur.

Pour ces auteurs c'est un trouble purement fonc-

tionnel des noyaux bulbaires qui est la cause du syndrome basedowien. La même opinion est soutenue par Rendu qui prétend trouver une confirmation dans ce fait qu'on observe souvent des paralysies limitées dans le goître exophtalmique (parésie du releveur de la paupière, de la 4^e et de la 6^e paire, paralysie faciale). De plus les altérations du caractère (accès de manie, troubles psychiques) dénotent que le cerveau prend sa part dans l'origine des troubles : « Le goître exophtalmique, dit Rendu, est avant tout caractérisé par une excitabilité insolite du système nerveux bulbo-spinal ; tantôt les phénomènes bulbaires prédomineront, entraînant avec eux les accidents viscéraux ; tantôt ce seront au contraire les troubles spinaux ou encéphaliques. Ainsi s'expliquent toutes les modalités cliniques différentes de la névrose. »

Mais cette théorie d'un trouble purement fonctionnel des noyaux bulbaires est incapable d'expliquer les lésions goitreuses comme l'a fait ressortir Brissaud. Le fait de rencontrer des lésions glandulaires permanentes à la suite d'un trouble nerveux dynamique ou organique serait exceptionnel en pathologie générale.

D'autres auteurs, Bienfait entre autres, ont prétendu que le goître exophtalmique relève d'une lésion organique du bulbe. Quelques autopsies positives, la coexistence de la maladie de Basedow avec le tabes, la sclérose latérale amyotrophique, les expériences de Filhene et Dourdoufi (la section d'un corps restiforme ou de la moitié du bulbe au-dessous du tubercule acoustique entraîne la tachycardie et l'exophtalmie)

semblent justifier leur façon de penser. Mais on peut leur objecter que les autopsies sont la plupart du temps négatives. Les lésions rencontrées sont même considérées par beaucoup d'auteurs comme la résultante de la maladie de Basedow.

Théorie thyroïdienne. — Avec l'étude des théories bulbaires nous avons fini l'étude des théories nerveuses de la maladie de Basedow. Comme ces théories laissent toujours quelque point sans explication, les esprits se sont tournés vers d'autres hypothèses. C'était à l'époque où l'on commençait à avoir quelques notions sur le fonctionnement de la glande thyroïde. Les travaux de Schiff et de ses élèves faisaient supposer que la glande thyroïde sécrétait une substance nécessaire au bon fonctionnement des centres nerveux. On pensa donc à incriminer le corps thyroïde comme facteur de la maladie de Basedow et Gauthier de Charolles en 1885 écrivait : « En somme je crois que la lésion de la glande thyroïde dans la maladie de Basedow agit au point de vue de la production des symptômes de la même façon que la lésion des organes lymphogènes dans la cachexie leucémique et que les capsules surrénales dans la maladie d'Addison. » C'était indiquer sans plus préciser, que la maladie de Basedow devait avoir un point de départ thyroïdien.

Quelques semaines plus tard Möbius (1886) soutenait nettement la théorie de l'hyperthyroïdation. Frappé de l'antagonisme constant entre les symptômes du myxœdème et ceux du goitre exophtalmique et se basant sur ce fait que le myxœdème est dû à un défaut

de sécrétion thyroïdienne, Mœbius conclut que la maladie de Basedow est due à une exagération de cette même sécrétion. Il est certain que l'antithèse est complète dans la symptomatologie de ces deux affections. Il restait à faire la preuve expérimentale de la justesse de cette manière de voir.

Haskovec montra par des expériences sur le chien que le liquide thyroïdien fait baisser la pression artérielle et produit de la tachycardie. Ballet et Enriquez soumettant des chiens pendant un mois à l'hyperthyroïdation au moyen d'injections sous-cutanées d'extrait glycériné de corps thyroïdes de mouton observèrent de la fièvre, de la tachycardie, de la diarrhée des melœnas, des crises de tremblement, du gonflement du cou, bref les symptômes du goître exophtalmique.

Béclère publia un cas dans lequel sous l'influence d'un traitement thyroïdien intensif pour myxœdème il avait vu naître les symptômes du basedowisme. Enfin les interventions chirurgicales faites dans le but d'atrophier la glande et suivies de succès comme la ligature des artères thyroïdiennes, l'exothyropexie des professeurs Poncet et Jaboulay, la thyroïdectomie partielle sont des arguments en faveur de la théorie de l'hyperthyroïdation.

Enfin Jaunin, en 1899, montre bien les rapports entre l'iodisme constitutionnel de Rilliet, le thyroïdisme et la maladie de Basedow ce qui laisserait supposer que ce serait l'iode fabriquée en excès par la glande thyroïde qui provoquerait l'apparition du syndrome basedowien.

A côté de cette théorie de l'hyperthyroïdation, il y a

la théorie de la dysthyroïdation. Les partisans de cette dernière théorie disent, en effet, qu'il n'est pas possible d'expliquer par l'hyperthyroïdation seule les succès souvent constatés de l'exothyropexie et les succès enregistrés d'autres fois à la suite du traitement thyroïdien. De plus, l'étude histologique de la thyroïde des basedowiens montre qu'il n'y a pas simple hyperplasie épithéliale, mais une cirrhose hypertrophique, suivant l'expression de Brissaud. Le professeur Renaut a décrit magistralement les lésions qu'on rencontre au niveau du corps thyroïde.

A l'état normal, la sécrétion de la glande thyroïde passe en entier dans les lymphatiques où, suivant le professeur Renaut, elle est modifiée par destruction d'un poison. Mais, dans la maladie de Basedow, il se fait une sclérose intra-lobulaire, effaçant les lymphatiques, sauf dans les intervalles des lobules. Il n'y a plus qu'une minime partie de la sécrétion qui se déverse par les lymphatiques, le reste se déverse dans les veines, où rien ne modifie la sécrétion. De plus, là où les lymphatiques ont disparu, il se forme au centre du lobule un tissu nouveau semblable au tissu thyroïdien du fœtus. Ce tissu nouveau sécrète un produit différent de la thyrocolloïne normale, la thyromucoïne qui va dans l'organisme intoxiquer le système nerveux. Voici, du reste, comment le professeur Renaut conçoit la pathogénie du goître exophtalmique : « Réservant ma conviction en ce qui concerne le *primum movens* de la maladie de Basedow, je suis d'avis que la cause qui l'engendre suscite plus ou moins rapidement, dans le corps thyroïde, une déviation fonctionnelle. Je

suis convaincu que celle-ci crée la lésion spéciale de la thyroïde. Du chef de cette lésion, l'organisme est voué, pour un temps plus ou moins long, à un régime d'intoxication auquel fait suite celui de la tolérance, ou bien la mort. »

Pour Joffroy, la lésion primitive est aussi dans le corps thyroïde. Il y a intoxication par la sécrétion altérée de la glande thyroïde; puis, par le grand sympathique, s'établit une série d'actes réflexes dont la maladie de Basedow est la manifestation centrifuge. En effet, on trouve toujours le corps thyroïde lésé dans la maladie de Basedow, certains goîtres peuvent donner naissance au syndrome basedowien, la grossesse agit quelquefois dans ce sens sur certains goîtres; enfin, on peut observer souvent l'hérédité goitreuse de cette maladie, et, quelquefois, sa transformation en myxoedème.

Gauthier de Charolles est aussi un dysthyroïdien, mais pour lui, c'est à une anomalie de l'iodothyryne qu'il faut attribuer le syndrome. Pour faire cette iodothyryne, qui est un composé albumino-iodé, « le corps thyroïde se sert naturellement des molécules d'albumine que lui fournit l'organisme. Or, on sait combien sont nombreuses les variétés d'albumine et combien elles se modifient, suivant les perturbations de la crase sanguine ».

Le composé différera donc, suivant la variété d'albumine. « En résumé, dit Gauthier de Charolles, on peut admettre que le corps thyroïde fabrique une iodothyryne normale et une iodothyryne anormale, toutes deux identiques, peut-être, aux regards de l'analyse

chimique et de la médecine expérimentale, mais différentes par leurs réactions biologiques : l'une physiologique, agissant comme régulatrice des échanges nutritifs ; l'autre anormale, perturbatrice de ces mêmes échanges et aboutissant à la cachexie basedowienne ».

La théorie de la dysthyroïdation est très séduisante et paraît d'accord avec les données de l'anatomie pathologique. Cependant, elle est passible d'une objection fort importante : si la thyroïde intoxique l'organisme par un produit vicié qu'elle sécrète, comment se fait-il que le liquide thyroïdien des basedowiens soit moins toxique que celui des sujets normaux ? Car les injections de ce liquide ont montré à Hutchinson, à Soupault, qu'il était moins toxique que celui des sujets sains.

Théories mixtes. — Comme on le voit, la théorie thyroïdienne laisse encore quelques points dans l'obscurité, qu'elle admette une exagération ou une viciation de sécrétion. Elle paraît expliquer, cependant, bien des symptômes. D'autre part, il semble difficile de nier la participation du système nerveux. C'est pour cela que des auteurs, comme Marie et Brissaud, ont proposé des théories mixtes. D'après Marie, sous l'influence d'un trouble nerveux, il y aurait fonctionnement exagéré de la glande thyroïde, qui aurait pour résultat l'hyperthyroïdation. Il base son opinion sur les faits suivants : Sous l'influence du traitement thyroïdien, même exagéré dans le myxœdème, on n'a jamais vu survenir l'exophtalmie ; cette dernière n'a jamais diminué sous l'influence de l'extirpation du corps

thyroïde ; dans certains cas, l'exophtalmie est unilatérale, et enfin, on a vu survenir brusquement le goître exophtalmique après une émotion, par exemple. Cependant, Marie conclut qu'au point de vue pratique, il faut considérer qu'un grand nombre des symptômes de la maladie de Basedow sont dû à l'hyperthyroïdation de l'organisme, et il conseille comme traitement l'exothyropexie.

Brissaud propose aussi une théorie mixte : « Je ne suis pas partisan d'une théorie univoque. La maladie de Basedow est un syndrome dont la localisation fonctionnelle immédiate est bulbaire ; mais, si ce syndrome a souvent une provocation thyroïdienne, il peut avoir aussi une provocation corticale, grande émotion ou violente terreur. En d'autres termes, que l'irritation vienne d'en bas, d'un corps thyroïde primitivement malade, ou qu'elle parte d'en haut, d'une excitation trop vive de l'écorce, c'est toujours au bulbe qu'elle aboutit. Le syndrome de Basedow n'est que l'expression de la réaction bulbaire. » (Leçons sur les maladies nerveuses. Salpêtrière, 1893-1894.)

Dupuy s'est proposé, dans sa thèse inaugurale, d'expliquer la continuité de la maladie, dans l'hypothèse d'une théorie mixte : « L'excitation du sympathique, qu'irrigue à l'excès les éléments glandulaires de la thyroïde et en provoque l'hypergénèse, entraîne l'hypersécrétion thyroïdienne qui excite le système nerveux, en général, et particulièrement le sympathique ». C'est la théorie du cercle basedowien. Dupuy explique encore les symptômes de la façon suivante . « L'excitation sympathique provoque des dilatations

bulbaires et médullaires, et celles-ci ne peuvent qu'irriter les centres sympathiques là situés. L'excitation sympathique provoque des dilatations des vaisseaux du cou et celles-ci dans les ganglions sympathiques ou au niveau de l'anneau de Drobnick, excitent les filets cardiaques et les filets oculaires.

« L'excitation sympathique provoque la tachycardie et celle-ci, qui prend une large part à la production de ces diverses dilatations, produit par elles une excitation sympathique ».

Cette théorie de Dupuy cherche à concilier tout ce que les autres ont de bon ; elle est très ingénieuse, mais correspond-elle bien pour cela à la réalité des faits ?

Théorie parathyroïdienne. — Il nous reste à étudier une théorie toute récente qui n'est encore que très peu connue et qui pourtant mérite d'attirer l'attention. Nous voulons parler de la théorie parathyroïdienne. Si nous avons insisté dans le précédent chapitre sur les expériences de Moussu et sur la fonction parathyroïdienne, c'est justement pour pouvoir examiner en toute connaissance de cause, le rôle que pouvaient jouer les glandules dans la maladie de Basedow. Nous avons vu que jusqu'à une époque très récente, on n'avait fait aucune distinction entre la fonction parathyroïdienne et la fonction thyroïdienne, puisque jusqu'en 1891, on ne soupçonnait même pas qu'il y ait une fonction parathyroïdienne. A l'heure actuelle la question a pris une grande importance et il est permis de se demander si on ne doit pas chercher du côté des glandules parathyroïdes l'explication du syndrome

basedowien. Si on examine le résultat des expériences de Moussu (parathyroïdectomies), on rencontre chez les opérés bon nombre des symptômes de la maladie de Basedow : tremblements constatés 5 fois ; polypnée, accès de dyspnée, rencontrés 7 fois ; tachycardie, 4 fois ; diarrhée, appétit capricieux, rencontrés très souvent. « De même la symptomatologie des parathyroïdectomies incomplètes se caractérise de la façon suivante : appétit capricieux, élévation légère et permanente de la température, augmentation du nombre des battements cardiaques, dyspnée ou polypnée dès que les opérés sont soumis à un exercice un peu actif, secousses fibrillaires ou crampes musculaires momentanées, albuminurie légère et inconstante, etc. »

« A quoi se rattache cet ensemble symptomatique qui n'est qu'un degré atténué de celui qu'on observe dans les parathyroïdectomies mortelles ? Evidemment à l'insuffisance parathyroïdienne réalisée expérimentalement ; et on ne peut s'empêcher aussitôt d'établir un rapprochement entre cette symptomatologie et celle de la maladie de Basedow ! »

Ainsi donc pour Moussu, la maladie de Basedow est due à une insuffisance parathyroïdienne. Il est juste de dire que dans ses expériences il n'a pas retrouvé tout le tableau symptomatique du goître exophtalmique, mais enfin il se pourrait cependant que l'insuffisance parathyroïdienne ne fût pas étrangère à l'apparition du syndrome. Cette opinion reçoit une confirmation dans le fait suivant observé par Moussu. En 1898, Moussu soigna une femme atteinte de maladie de Basedow à l'aide d'extrait parathyroïdien, à la

dose de 8 parathyroïdes de cheval par jour. Pendant un mois et demi la malade suivit le traitement. On observa alors la diminution de l'exophtalmie, du nombre des pulsations et la disparition des tremblements. Pendant six semaines le traitement fut interrompu et les symptômes du basedowisme reprirent à peu près leur intensité première. Pendant 15 jours on recommença la médication parathyroïdienne et la rétrocession des phénomènes fut observée comme la première fois. L'état général seul s'aggrava, car la malade était tuberculeuse en même temps que basedowienne.

« En somme conclut Moussu, l'observation n'est pas des plus favorables, parce qu'elle est recueillie sur un organisme atteint de tuberculose, mais elle n'en montre pas moins que sous l'influence de la médication parathyroïdienne, le syndrome basedowien s'est atténué en partie et qu'avec la cessation de cette médication, il est réapparu progressivement ; il y a eu en quelque sorte la preuve par deux fois et de plus une contre-épreuve. »

Cette observation est importante, car elle vérifie pleinement les idées de Moussu sur la pathogénie de la maladie de Basedow. Mais elle aurait besoin d'être confirmée par d'autres cas semblables.

A côté de la théorie de Moussu, nous devons citer la théorie de Gley. Nous savons que cet auteur prétend que les glandules parathyroïdes ont pour fonction de préparer le produit de sécrétion et en particulier l'iode qui se déposera dans la glande thyroïde. Or, les recherches de Waller Edmunds ont montré que

chez le chien parathyroïdectomisé la thyroïde s'hypertrophie par suite du développement du tissu conjonctif et que la substance colloïde disparaît du sein de son tissu. D'un autre côté Gley et Oswald ont trouvé que l'iode était sécrétée en moindre quantité dans la maladie de Basedow qu'à l'état normal. C'est ce qui a amené Gley à penser que la maladie de Basedow était dûe à l'insuffisance parathyroïdienne et conséquemment à une insuffisance thyroïdienne, puisqu'il admet une association fonctionnelle entre les deux glandes. La glande thyroïde devient dès lors inapte à neutraliser « certains poisons qui ont une action élective sur le sympathique comme l'a montré Haskovec, et sur toute cette région de la moelle d'où proviennent les nerfs accélérateurs du cœur, vasodilatateurs de la tête et du cou et irido-dilatateurs. »

Gley admet donc aussi comme Moussu une origine parathyroïdienne du syndrome basedowien. Malgré leurs divergences d'idées au point de vue des fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne, ils arrivent cependant au même but.

Certes, cette théorie de l'insuffisance parathyroïdienne a pour elle quelques faits bien précis ; mais n'avons nous pas constaté la même chose en examinant les autres théories ? Aussi, éprouvons-nous quelque difficulté à nous prononcer dans tel ou tel sens. Dans l'état actuel de la question il n'est pas bien facile de voir qui a raison. On peut retenir cependant au point de vue pratique, et cela nous servira pour l'application du traitement que la majorité des auteurs se range actuellement à cet avis, qu'il y a dans

la maladie de Basedow une fonction glandulaire profondément troublée, que cette fonction soit celle de la glande thyroïde, ou celle des glandes parathyroïdes.

CHAPITRE III

Traitement du goître exophtalmique par l'électricité

Le traitement du goître exophtalmique par l'électricité est assez méconnu en général. C'est à peine s'il est indiqué dans quelques traités de pathologie interne ou de thérapeutique. Cela tient au discrédit dans lequel est plongée l'électrothérapie, discrédit qui ne peut s'expliquer que par le manque de méthode et par là même de bons résultats dont on fait trop souvent preuve dans les applications de l'électricité à la thérapeutique.

Quoiqu'il en soit nous soutenons que les médecins se privent d'un puissant agent de traitement en négligeant l'électrothérapie dans la maladie de Basedow. Cette opinion était celle du grand clinicien Charcot pour qui le traitement électrique était le traitement de choix dans le goître exophtalmique.

Nous allons passer en revue dans ce chapitre les

différentes applications que l'on a faites de l'électricité au traitement de la maladie de Basedow. Chemin faisant nous indiquerons en détail la technique opératoire et les résultats obtenus; nous indiquerons aussi quel est pour nous le procédé le meilleur et nous justifierons cette méthode par des observations concluantes. Enfin nous montrerons quels sont les moyens les plus pratiques pour mesurer la résistance des tissus, chose qui a son importance dans la question qui nous occupe.

Historique. — Le traitement du goître exophtalmique par l'électricité a d'abord été préconisé en Allemagne; c'est Remak, au dire d'Erb, qui l'aurait le premier indiqué, recommandant de préférence l'électricité galvanique. Les conseils furent suivis par Dusch qui fit la première application de courant galvanique suivie de succès. Puis Eulenbourg relate 7 cas de maladie de Basedow traitée par la galvanisation du sympathique (le pôle négatif étant appliqué au cou, le pôle positif le long de la moelle de préférence à la limite de la moelle cervicale et de la moelle dorsale). Dans les 7 cas Eulenbourg constate une disparition rapide de la tachycardie.

Les pulsations qui étaient de 120 à la minute, tombent à 80.

Chrostec paraît avoir eu des succès très remarquables dans 13 cas publiés en 1871. Chez ses malades il constate surtout la diminution de l'exophtalmie et du goître, la fréquence des battements cardiaques restant à peu près la même.

En Amérique, Hammond et Bartholow, publient des cas encore plus favorables (1875) dans lesquels tous les symptômes ont diminué à tel point que beaucoup de malades doivent être considérés comme complètement guéris. Hammond préconise toujours le courant galvanique mais il applique le pôle négatif à la nuque, tandis que Bartholow place ce même pôle à la région cervicale.

D'après Bartholow dont la pratique fut introduite en France par Onimus, il faut des séances de 10 minutes tous les jours avec un courant continu de faible intensité. Hammond recommande pour l'intensité du courant, de se baser sur la susceptibilité du malade et de faire ce courant aussi intense que le malade peut le supporter.

Erb dans son traité d'Electrothérapie (1884), est aussi partisan du courant galvanique, mais il l'applique non seulement au niveau du sympathique mais aussi aux régions où se manifestent des symptômes du goitre.

Voici du reste sa technique. D'abord électrisation de la moelle cervico-dorsale par des courants ascendants faibles (6 à 8 éléments Stohrer avec une déviation de 15 à 20° de l'aiguille pour 150 de résistance de conductibilité).

On place l'anode entre les deux omoplates, la cathode est promenée le long de la moelle cervicale. La durée d'application est de 1 à 2 minutes. Erb conseille aussi de faire passer fréquemment le courant obliquement et transversalement à travers la tête pour agir sur la moelle allongée (le courant doit être

faible et peu durable). Puis vient la galvanisation du sympathique, au cou, le pôle positif étant fixé à la colonne cervicale, le pôle négatif promené le long du nerf, depuis la mâchoire inférieure jusqu'à la clavicule. Pour l'exophtalmie il recommande un courant galvanique faible d'une tempe à l'autre et aussi une galvanisation longitudinale de la nuque aux paupières. Enfin Erb recommande la plus grande prudence pour le traitement galvanique de Ziemssen (le pôle négatif étant à la région précordiale); souvent des syncopes peuvent être observées. La galvanisation de la tête doit aussi être faite prudemment, des accidents allant du vertige aux vomissements pouvant être observés.

Les effets de ce traitement sont d'après Erb très satisfaisants. Les pulsations tombent de 130 à 70 par minute. La faiblesse est améliorée. Le goître diminue de volume. L'exophtalmie seule est assez longue à disparaître. Il faut au moins, dit Erb, de 30 à 100 séances pour la durée du traitement.

Procédé de Vigouroux. — Nous voyons par ce court exposé que tous ces auteurs étaient imbus des théories sympathiques et bulbaires du goître exophtalmique. Le traitement par l'électricité était justifié et nous voyons que les résultats sont venus confirmer les prévisions de ceux qui l'employaient. Mais dans l'hypothèse d'un trouble sympathique ou bulbaire il était plus rationnel d'employer le courant faradique qui agit plus vigoureusement sur le système nerveux que le courant galvanique.

Pour cette raison et aussi à cause de quelques acci-

dents locaux observés quelque fois dans la galvanisation (escharas surtout au pôle positif) les électrothérapeutes furent amenés à employer la faradisation. Rockwell l'avait déjà employée mais dans le but de tonifier le système nerveux en général et non pour agir spécialement sur tel ou tel nerf. C'est Vigouroux qui a bien précisé l'application de la méthode que nous allons examiner maintenant. R. Vigouroux emploie le procédé décrit par lui sous le nom de faradisation carotidienne. On place une électrode indifférente de 7 à 8 centimètres de large sur 12 à 15 centimètres à la nuque. Le pôle actif est un tampon en olive qu'on peut recouvrir de coton hydrophile. On relie l'électrode indifférente au pôle positif, le pôle actif au pôle négatif d'une bobine de Ruhmkorff et l'on place le pôle actif au-dedans du muscle sterno-cléido-mastoïdien au niveau de l'angle de la mâchoire. On promène ce pôle de cet endroit jusqu'au milieu du sterno-cléido-mastoïdien pendant une minute environ; on en fait autant sur la région carotidienne de l'autre côté. L'intensité du courant doit être telle qu'elle puisse toujours être supportée par le malade. Ceci fait on transporte le pôle actif au niveau du rebord orbitaire externe sur les paupières et sur tout le pourtour de l'orbite en ayant soin d'éviter les nerfs sus et sous-orbitaires. La faradisation dure 1 à 2 minutes pour chaque œil. Puis remplaçant le tampon olivaire par une électrode plate de 3 à 4 centimètres de côté on passe à l'électrisation de la tumeur thyroïdienne pendant 5 minutes environ. Renversant alors le courant à l'aide d'un renverseur (ce qui rend l'électrode indiffé-

rente négative de positive qu'elle était), on applique l'électrode active de 5 centimètres de côté sur le troisième espace intercostal gauche du sternum pendant 2 à 3 minutes.

La durée totale de la faradisation est donc d'environ 12 minutes pour chaque séance. Les séances doivent être faites tous les deux jours et le traitement dure en général de six mois à un an. Pendant toute la durée de ce traitement il faut suspendre tous les autres remèdes, même les moyens thérapeutiques comme l'hydrothérapie.

Sous l'influence de ce traitement, on voit s'amender tous les symptômes d'une façon progressive. On voit d'abord disparaître l'inquiétude en général si prononcée des malades, puis successivement le goître, le tremblement, l'exophtalmie et enfin la tachycardie.

Un signe qui disparaît aussi et qui est très important c'est celui de Vigouroux à savoir la diminution de résistance de la peau. Ce signe est si fréquent que Charcot l'avait déclaré pathognomonique au même titre que la triade classique. Sous l'influence du traitement on voit la résistance qui chez les basedowiens tombe souvent au-dessous 1500 ohms remonter progressivement pour se rapprocher de la normale qui est d'environ 4000 ohms.

Cette méthode de Vigouroux, qui entre les mains de l'auteur a eu beaucoup de succès, remplaça bientôt toutes les autres méthodes ; d'autres médecins électriciens relatèrent les mêmes succès.

Charcot l'adopta complètement et dans ses leçons de la Salpêtrière il enseigna que c'était le meilleur mode de traitement.

Auguste Vigouroux relate en 1891 des observations de maladie de Basedow traitée par la faradisation. Tous les symptômes sont améliorés, le goitre disparaît.

Les quatorze cas relatés montraient chez tous les malades une amélioration très sensible à tel point qu'on peut considérer quelques-uns d'entre eux comme complètement guéris.

Rockwell en 1893 relate des succès dûs à la faradisation mais employée d'une façon différente. Il applique l'électrode positive au niveau du centre cilio-spinal à la région de la nuque et l'électrode négative au niveau du plexus solaire. Il fait aussi une faradisation générale qui agit comme tonique du système nerveux. Rockwell emploie une intensité de 60 mA; sur 45 malades traités par lui 14 auraient été guéris.

En 1894, M. le professeur agrégé Bordier emploie chez deux malades le procédé de Vigouroux sans autre modification que celle portant sur la forme de l'électrode appliquée sur le corps thyroïde (cette électrode est demi-cylindrique, recouverte de gaze mouillée). L'amélioration est très marquée.

La même année Giovanelli après des essais satisfaisants se déclare aussi partisan du procédé de Vigouroux.

D'autres auteurs ont publié des cas semblables depuis, comme Veslin et Leroy (d'Evreux) (amélioration au bout de trois mois (1899). M. Mally tout récemment encore se déclare partisan du traitement faradique. (Congrès de Montauban).

Traitement galvanique. — Nous voyons donc que

le traitement par la faradisation a à son actif des succès très notables et très bien constatés.

Mais depuis quelques années il a perdu beaucoup de la faveur qu'il avait il y a environ dix ans. Au moment où on l'a préconisé, la pathogénie de la maladie de Basedow était surtout attribuée à une excitation du sympathique. Il n'y avait donc pas de raison pour lui préférer la galvanisation. Mais depuis cette époque nous avons vu que de nouvelles idées avaient été émises sur la nature du goître exophtalmique ; nous avons vu notamment que les troubles glandulaires (hyperthyroïdation, dysthyroïdation, insuffisance parathyroïdienne) étaient regardés comme point de départ de la maladie ou du moins comme cause d'une grande partie des symptômes. Or le courant faradique qui calme très rapidement par épuisement l'excitation des nerfs moteurs n'a pas une action aussi efficace que le courant galvanique quand on veut agir sur la sécrétion glandulaire. L'excitant spécifique des glandes est le courant galvanique qu'on le fasse agir sur les glandes salivaires ou sur les glandes gastriques par exemple. Son emploi semble donc indiqué dans la maladie de Basedow d'après les théories nouvelles sur la pathogénie de cette maladie. C'est pour cela que depuis quelque temps on est revenu à la galvanisation.

Déjà en 1892, Deléage publie un cas de goître exophtalmique traité de cette façon. Il applique le pôle positif sur la région précordiale. Le pôle négatif est placé au-devant du cou, à la nuque et aussi sur le pneumogastrique gauche. L'intensité est de 8 m A en moyenne. Il fait une séance par jour.

Le traitement réussit parfaitement. Au bout de trois mois les règles étaient rétablies, l'exophtalmie diminuée, les palpitations disparues.

Joffroy, en 1894 déclare qu'on obtient d'aussi bons effets avec la galvanisation qu'avec le procédé Vigoureux.

Paul Sollier préconise le traitement galvanique et place le pôle positif à la nuque et à la région précordiale en même temps qu'il applique le pôle négatif au-devant du goître et sur le paquet vasculo-nerveux du cou. L'intensité du courant est de 6 à 7 m A.

Le malade ainsi traité eut ses symptômes rapidement améliorés ; à chaque séance on pouvait constater que le goître devenait plus mou. Les pulsations tombèrent de 90 à 64 par minute. L'exophtalmie disparut complètement.

La résistance remonta de 1200 à 2000 ohms. Le cou qui avait 40 centimètres de circonférence revint à 37 centimètres. Le traitement avait duré environ 2 mois.

En 1895, A. Régnier au Congrès de Bordeaux se déclare partisan de la même méthode et déclare qu'il a obtenu un succès très marqué avec le courant continu.

En 1897, Bertran de Barcelone emploie le courant galvanique en applications bulbo-spinales avec un plein succès.

Au Congrès de Boulogne tenu en 1899, L. R. Régnier reprend cette question et indique la méthode qu'il a suivie.

Le pôle négatif est une plaque de 20 centimètres carrés qu'on applique dans le dos du malade. Le pôle

positif est une électrode de 80 centimètres carrés qu'on place sur la tumeur du cou. L'intensité varie de 5 à 10 m A. Sous l'influence de ce traitement qui « agit « en modérant le cœur, en provoquant des phénomènes électrolytiques dans la tumeur, en excitant la « sécrétion de la glande et en régularisant le sympathique » (Régnier), les malades sont vite améliorés. Malheureusement sur cinq cas de Régnier, une des malades abandonne le traitement au bout de quinze jours. Mais sur les quatre qui ont continué on note une guérison complète au bout d'environ quatre à cinq mois et trois améliorations très notables au point que les malades se considèrent comme guéries et ne sont pas revenues demander les secours de l'électrothérapie. Dans tous ces cas la résistance est remontée, dans un cas de 1200 à 2000 ohms, dans un autre de 1011 à 1600, dans un autre enfin, de 850 à 1200 ohms, la circonférence du cou a diminué de 32 cm. à 28 1/2 la tachycardie est tombée de 190 à 90 dans un cas, de 120 à 70 pulsations dans un autre.

Crocq a obtenu les mêmes résultats, mais en employant une intensité de 25 m A.

Leduc recommande de larges électrodes et place le pôle positif au cou.

Libotte a obtenu des effets excellents après deux à trois mois de traitement par le courant continu à haute intensité 30 m A. L'application dure cinq minutes, le pôle positif à la nuque le pôle négatif sur la portion antérolatérale du goître.

Lamari a obtenu sur une jeune fille de 25 ans, une guérison complète en employant le courant continu

appliqué sur le vague et le sympathique au cou avec quelquefois légère faradisation de la thyroïde. Il a fait deux séances par jour et le traitement a duré vingt jours en tout.

Enfin, au Congrès de Montauban tenu cette année même, M. le professeur agrégé Bordier, est venu une fois de plus montrer les bons effets de la galvanisation dans la maladie de Basedow. Dans trois cas traités ainsi il a obtenu une guérison complète maintenue depuis quelques années et deux améliorations si marquées qu'on peut les considérer comme des guérisons. Nous donnons plus loin les trois observations de M. le professeur agrégé Bordier accompagnées de deux autres que M. le professeur agrégé Guilloz, de Nancy, a eu l'amabilité de nous communiquer. (Ces deux dernières paraîtront prochainement dans les Archives d'électricité médicale). Pour le moment nous allons indiquer la technique employée par ces deux électrothérapeutes; nous étudierons ensuite les résultats obtenus.

Technique de M. Bordier. — Voici comment procède M. le professeur agrégé Bordier :

Comme source d'électricité on peut prendre soit une batterie de piles médicales et de préférence la pile Bergonié avec un nombre d'éléments égal à 35 ou 40, soit une batterie d'accumulateurs en nombre aussi de 35 à 40.

On applique sur le corps thyroïde une électrode spongieuse et très plastique formée par une lame de cuivre nickelée ou une lame de plomb ou d'étain sur

laquelle est cousue une masse de feutre épais qui dépasse d'environ un centimètre les bords de la lame métallique. On donne à l'électrode une forme telle en recourbant convenablement la plaque de métal qu'elle s'applique aussi exactement que possible sur la région thyroïdienne en épousant bien toutes les saillies. La surface de cette électrode doit être de 80 à 120 centimètres carrés. Elle doit être bien humectée avec de l'eau chaude et exprimée ensuite entre les doigts de façon qu'il n'y ait pas un excès d'eau qui en venant s'accumuler dans les parties inférieures de l'électrode offrirait au courant un passage moins résistant et déterminerait par suite de la plus grande densité électrique en ces points déclives la production d'eschares, ce qu'il faut toujours éviter dans les applications médicales de l'électricité. Cette électrode est reliée au pôle négatif de la source de courant galvanique.

L'électrode positive est une plaque métallique de cuivre nickelé d'étain ou de plomb ou mieux d'aluminium (dans le cas de pôle positif) recouverte aussi d'une masse de feutre épais dépassant les bords de la plaque. On place cette électrode un peu au-dessous de la nuque dans la portion toute supérieure de la colonne dorsale. La surface de cette électrode doit être de 150 à 200 centimètres carrés pour diminuer autant que possible à son niveau les effets sensitifs du courant.

L'intensité doit être graduée à l'aide d'un rhéostat à liquide et non pas avec un collecteur d'éléments qui produit toujours des variations brusques dans l'intensité au moment où la manette passe d'un plot au

suivant; ces variations brusques sont très désagréables et provoquent l'excitation du cerveau et du nerf optique pouvant, quand l'intensité est forte, amener du vertige, des nausées très pénibles qu'il faut éviter de produire. Le rhéostat à liquide doit être manœuvré lentement de façon à arriver progressivement à l'intensité voulue c'est-à-dire 40 à 60 m A. En plus du rhéostat il faut placer dans le circuit un milliampèremètre apériodique.

Les séances auront lieu tous les jours, tout au moins dans la première partie du traitement. La durée de chaque séance est une demi-heure. Après la séance on constate que la peau a rougi; il est bon d'ordonner aux malades d'enduire de vaseline, le soir en se couchant, la région recouverte par les électrodes,

Quand le courant passe le malade ne manque jamais d'accuser deux phénomènes : 1° un goût métallique que tous les malades qualifient de goût de fer; 2° une salivation abondante. Ces deux phénomènes ont été étudiés il y a quelques années par M. le professeur agrégé Bordier. Les expériences de M. le professeur agrégé Bordier sur ce goût métallique et cette salivation l'ont amené en 1899 à poser les conclusions suivantes :

« 1° C'est le pôle négatif qui provoque le goût styptique particulier avant le pôle positif.

« 2° C'est au contraire le pôle positif qui provoque la salivation la plus abondante.

« 3° La proportion de sulfocyanure renfermé dans les salives sécrétées sous l'influence des deux pôles est la même.

« 4° Le pouvoir saccharifiant des deux salives, posi-

tive et négative, est identique; il y a donc la même proportion de ferment ptyaline dans les deux salives.

« 5° La réaction de la salive est alcaline quel que soit le signe du pôle actif.

« 6° Le goût styptique particulier (goût électrique) est le résultat de l'excitation des filets nerveux gustatifs par les lignes de flux du courant galvanique; cette excitation n'exige pour se manifester qu'un très faible courant ou qu'une variation extrêmement faible de potentiel.

« Ce n'est pas par conséquent dans le goût de la salive sécrétée par l'action du courant comme on est tenté de le croire a priori, que réside la cause du goût électrique. »

Technique de M. Guilloz. — La technique de M. le professeur agrégé Guilloz est à peine différente. M. Guilloz emploie le courant continu avec transport électrolytique d'iode. On applique au corps thyroïde une électrode de feutre de 7 centimètres sur 9 centimètres imbibée d'une solution d'iodure de potassium reliée au pôle négatif. L'électrode est constituée par une plaque d'étain recouverte d'un feutre épais. On place l'électrode positive à la nuque comme dans le procédé de M. Bordier. Le courant doit être aussi intense que le malade peut le supporter suivant sa susceptibilité et suivant l'état de sa peau, qui se modifie plus ou moins, sans pour cela aller à l'escharification. Le courant dans les diverses séances a été de 90 à 80 mA et même de 90 mA. Bien entendu on devra cesser toute autre médication, qu'on applique la méthode de M. Bordier ou de M. Guilloz.

Mode d'action du courant. — Il est permis de se

demander comment agit le courant appliqué comme le font M. Bordier et M. Guilloz. On sait que tout conducteur électrolytique traversé par un courant est le siège de modifications chimiques consistant dans le transport d'ions d'un pôle à un autre.

Si on prend, par exemple, trois capsules renfermant : la première de la potasse, la seconde de l'eau, la troisième du sulfate de soude, et qu'on relie par des mèches de coton mouillé la 1^{re} et la 2^e, puis la 2^e avec la 3^e capsule, on verra sous l'influence du courant électrique, le pôle positif étant dans la potasse, que la 1^{re} capsule renferme, en plus de la potasse, de l'acide sulfurique, et la troisième, outre son sulfate de soude, contient de la potasse. Cette expérience due à Davy, montre bien qu'il y a eu transport de l'ion positif SO^+ vers l'anode et de l'ion négatif K à la cathode. De même dans une solution de chlorure de sodium, le sodium Na va se déposer à la cathode, le chlore Cl se dégage à l'anode. De plus, le sodium Na arrivé à la cathode réagit sur l'eau en donnant de la soude et en dégageant de l'hydrogène H^2 (effet secondaire de l'électrolyse).

Le conducteur vivant doit être considéré comme un électrolyte recouvert par un revêtement très résistant, la peau, qui laisse passer les lignes de flux quand l'intensité atteint un certain degré.

Les effets du courant vont donc être les mêmes que dans l'expérience de tout à l'heure, car les tissus humains sont imprégnés de solutions salines.

Les masses électriques liées aux ions se déplacent entraînant ces derniers, d'où déplacement de matière.

Examinons ce qui se passe au niveau des électrodes.

« A l'électrode positive il y a un double mouvement électrique ; des masses positives se dirigent de l'électrode humide vers les tissus à travers la peau pendant que d'autres négatives vont de l'organisme vers l'électrode. Au double mouvement correspond un double transport d'ions des cathions liés aux masses positives sont empruntés au liquide qui humecte l'électrode et passent dans les tissus tandis que des anions liés aux masses négatives sortent de l'organisme et pénètrent dans le liquide de l'électrode ».

« C'est l'inverse pour l'électrode négative. Des cathions sortent des tissus de l'organisme et passent dans le liquide de l'électrode. Des anions passent de l'électrode dans les tissus sous-jacents (Bordier, *Précis de Physique biologique*), ».

A travers les tissus nous aurons les phénomènes constatés dans les électrolytes ordinaires. Dans un même tissu la composition chimique ne sera pas modifiée, car chaque point cèdera au suivant ce qu'il aura reçu du précédent. Mais au niveau des limites des tissus différents la composition de chacun d'eux peut varier, car chacun reçoit des éléments étrangers venant du voisin.

Ces effets électrolytiques sont proportionnels à l'intensité du courant et c'est à eux vraisemblablement qu'on doit attribuer l'action du courant dans la maladie de Basedow. Les phénomènes d'électrolyse qui se passent au niveau des tissus et les modifications que ces tissus subissent à leurs limites respectives dans leur composition, en particulier la glande

thyroïde et les glandes parathyroïdes doivent entraîner une variation de leur sécrétion susceptible d'améliorer les symptômes en faisant cesser le trouble dans les fonctions de ces glandes. Voici, je crois, comment il faut considérer cette action favorable du courant galvanique.

M. le professeur agrégé Guilloz se sert d'une électrode imbibée d'iodure de potassium ; il a été amené à cette modification par ce fait que les recherches des auteurs (Gley, Bourcet, Gautier) ont noté un abaissement du taux de l'iode dans le corps thyroïde dans le cas de goître exophtalmique. En effet, si l'on imbibe l'électrode négative d'iodure de potassium sous l'influence du courant l'anion iode quittera le pôle négatif pour aller rejoindre le pôle positif et, ce faisant, pénétrera dans l'organisme. Mais la quantité d'iode qui pénètre ainsi dans le corps du basedowien est bien faible.

Aussi il est permis de se demander si les bons effets du traitement ne doivent pas être attribués, si non totalement, du moins en grande partie, au courant lui-même. C'est d'ailleurs l'avis de M. le professeur agrégé Guilloz et on peut parfaitement faire connaître ses résultats comme effets du courant galvanique dans la maladie de Basedow.

Résultats. — Voyons donc maintenant de plus près les bons effets du traitement. Analysons un peu les résultats obtenus.

Tout d'abord nous ferons remarquer que dans un cas traité il y a 5 ans par M. Bordier (voir obs. III),

la guérison s'est maintenue sans aucune rechute. Voilà un fait très important car on ne peut mettre sur le compte d'une rémission une si longue disparition des symptômes. Il est permis devant ce succès d'espérer que les autres cas traités récemment se comporteront de même.

Au point de vue de l'état général nous voyons une amélioration très grande des malades. Ceux-ci qui avaient de la fatigue au moindre effort, un caractère très bizarre, voient dès le début du traitement ces phénomènes disparaître.

Au point de vue des symptômes particuliers, même succès. Le goître est un des signes qui s'améliorent le plus rapidement et sa diminution de volume amène progressivement une décompression de la trachée très utile dans certains cas. De plus les malades étant ordinairement des femmes éprouvent une grande satisfaction en voyant diminuer cette tumeur qui n'a rien d'élégant.

L'exophtalmie est assez durable et résiste plus longtemps que les autres symptômes. Le tremblement et les sueurs profuses disparaissent rapidement. De même la diarrhée, les troubles vaso-moteurs, les troubles de la menstruation. Du reste la lecture des observations renseigne mieux que tout commentaire.

Le point le plus important est l'effet rapide sur la tachycardie. Dans la première observation de M. Guilloz nous la voyons presque complètement disparue à la huitième séance puisqu'elle est tombée de 130 à 82 pulsations par minute. La deuxième malade de M. Bordier, quoique présentant une amélioration

moins rapide à ce point de vue nous montre cependant un abaissement de 120 pulsations à 90 au bout de deux mois. La deuxième malade de M. Guilloz voit au bout d'un mois et demi ses pulsations tomber de 120 ou 130 par minute à 75. Dans l'obs. III nous voyons les pulsations tomber de 152 à 102, après un mois de traitement.

C'est un point très important du traitement que cette diminution des battements cardiaques. M. Bordier pense en effet et avec raison que la fatigue du cœur entraîne celle de l'organisme en général et probablement aussi le tremblement et la transpiration. Pour cette dernière on peut presque vérifier le fait en faisant voir que la résistance augmente parallèlement à l'abaissement du nombre des battements, ce qui entraîne évidemment une diminution de la moiteur de la peau.

La fatigue du cœur est en effet extrêmement accusée si l'on songe au nombre parfois très considérable, en tous les cas toujours très élevé, des pulsations.

En admettant que la quantité du sang chassée dans l'aorte soit de 180 grammes à chaque systole, le ventricule gauche produit un travail de 0,3 kilogrammètre par systole(1), ce qui fournit pour un mois 55.987.000 kilogrammètres. Or les basedowiens ont une moyenne de 130 pulsations à la minute ce qui porte le travail fourni pendant un mois à 101.088.000 kilogrammètres.

L'excès de travail de ce cœur est donc d'environ 45.000.000 de kilogrammètres par mois et de 540.000.000 par an. Il est certain que le traitement galvanique a un gros avantage en faisant diminuer rapidement ce surmenage cardiaque.

(1) BORDIER. — Physique biologique.

Comparaison avec la faradisation. — Il est bon de rapprocher ces résultats des résultats du traitement faradique de Vigouroux. En effet, d'après l'auteur même de cette méthode, on voit disparaître d'abord l'état d'inquiétude des malades, puis successivement le goître, le tremblement, l'exophtalmie et enfin la tachycardie. La tachycardie dans ce mode de traitement est le symptôme qui résiste le plus longtemps. Or il est incontestable que cette tachycardie est le trouble le plus pénible en tous les cas le plus fatigant pour l'organisme atteint de maladie de Basedow et puisque le traitement galvanique agit en supprimant à brève échéance ce symptôme, nous avons là une raison de préférer le courant continu au courant faradique. Une autre raison nous est donnée par la durée du traitement. Dans les observations relatées à la fin de notre thèse on peut observer que la durée du traitement de MM. Bordier et Guilloz ne dépasse pas quatre mois dans le cas où le traitement a duré le plus longtemps. M. Guilloz a même un cas où le traitement a duré en tout 15 jours. Or Vigouroux indique comme durée de son traitement de six mois à un an. Nous voyons donc que les malades ont tout avantage à se faire traiter par la galvanisation.

Ce n'est pas à dire pour cela que la faradisation ne sera pas utile dans certains cas. Certes son emploi n'est pas à rejeter et il est incontestable qu'elle a de bons effets sur le syndrome basedowien. On peut notamment l'utiliser contre l'exophtalmie lorsqu'elle est très prononcée. On pourrait aussi l'utiliser dans le cas où le traitement galvanique aurait échoué.

Mais à l'heure actuelle il est rationnel de préférer la galvanisation dont les résultats sont meilleurs et plus rapidement atteints et qui est en accord parfait avec les théories glandulaires, actuellement en cours sur la pathogénie du goître exophtalmique et, à ce propos, nous ferons remarquer que la faradisation qui était employée contre l'excitation du sympathique, pouvait agir aussi sur la sécrétion glandulaire, quoique moins efficacement que la galvanisation. Au point où l'on appliquait les électrodes dans le procédé Vigouroux, on ne se trouvait pas bien loin de la glande thyroïde surtout lorsqu'elle est hypertrophiée; de même on pourrait penser, si l'on adopte les idées de Moussu, que les lignes de flux atteignaient aussi les glandules parathyroïdes d'autant plus facilement qu'on recommandait au malade de fléchir la tête du côté de l'électrode qui se trouvait ainsi en rapport presque immédiat avec la face postérieure du corps thyroïde où se trouvent placées les glandules.

Mesure de la résistance. — Il est un point que nous avons laissé jusqu'ici dans l'ombre et qui pourtant a une grande importance. Nous voulons parler de l'augmentation de la résistance survenant au cours du traitement. Nous savons que la résistance d'un sujet normal entre deux électrodes de 100 c.q. est d'environ 4.000 ohms. Nous savons aussi que dans la maladie de Basedow, la résistance est diminuée au point de tomber à 1.000 ohms et quelquefois au-dessous. Or cette résistance augmente progressivement sous l'influence du traitement et il est utile de la connaître pour

pouvoir formuler un pronostic précis et dans des cas douteux de maladie de Basedow pour pouvoir établir le diagnostic. Nous allons indiquer quelques moyens pratiques pour mesurer cette résistance.

Tout d'abord nous ferons remarquer que la loi d'Ohm (la résistance est égale au rapport entre la force électro-motrice du courant et l'intensité de ce même courant $R = \frac{E}{I}$) n'est pas applicable au corps humain. Pourquoi ? Dans les électrolytes ordinaires, comme par exemple les solutions salines, le passage du courant détermine une force électro-motrice de polarisation dont l'effet s'ajoute à la résistance de l'électrolyte. Ce qui fait que cette dernière est augmentée et que la loi d'Ohm est inexacte dans le cas présent.

Dans le corps humain qui doit être considéré comme un conducteur électrolytique le même phénomène se passe. Mais il existe de plus pour les tissus des phénomènes surajoutés dûs au défaut d'homogénéité des tissus ; il se forme une force électro-motrice de polarisation dans les tissus situés entre les électrodes outre celle qui se forme au niveau des électrodes. Ces deux forces électro-motrices de polarisation ajoutent leurs effets à ceux de la résistance pour s'opposer au passage du courant. Dans ces conditions il est impossible d'appliquer la loi d'Ohm au corps humain sans avoir d'erreurs très importantes dans la mesure de sa résistance. Mais en pratique on peut la considérer comme applicable car il importe peu de savoir quelle est la résistance réelle du corps de l'homme ; ce qu'il y a d'important c'est de connaître en ohms l'ensemble des causes qui s'opposent au passage du courant.

Ceci étant dit, voyons quels sont les principaux procédés employés jusqu'ici en clinique. Nous verrons, chemin faisant, quels sont les plus recommandables.

Procédé de Weiss. — La méthode employée le plus généralement est la méthode du Pont de Wheastone, suivant le procédé de Weiss.

Le dispositif imaginé par Weiss est le suivant : les tissus ou les parties du corps dont on veut mesurer la

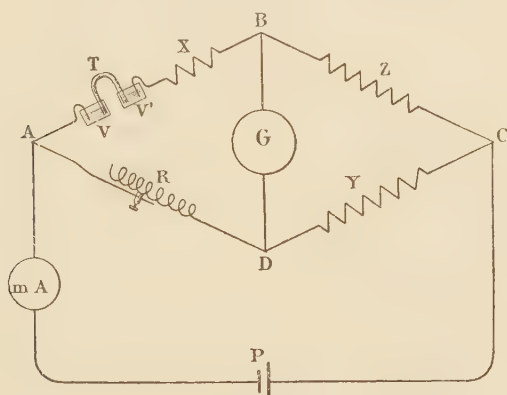


Figure 1

résistance sont plongés dans deux vases V et V' contenant de l'eau salée. On intercale dans la même branche du pont une résistance X de 500 ohms. Dans les branches BC et CD on place deux résistances Z et Y de 50 ohms chacune. Enfin dans la branche DA on place un rhéostat à manette sur lequel on agit pour ramener l'aiguille du galvanomètre G au zéro. Sur le trajet du courant on place un milliampèremètre A qui mesure l'intensité que l'on doit noter avec soin dans le cas de tissus vivants.

Le tissu T étant placé sur les deux vases V et V' on aura quand l'équilibre sera rétabli dans le pont (T étant la résistance à mesurer) :

$$\frac{T + X}{R} = \frac{Z}{Y}. \quad \text{Or : } Z = Y$$

$$\text{Donc } T = R - X$$

La valeur de la résistance s'obtient donc en retranchant du rhéostat gradué R le nombre constant 500.

Au niveau des électrodes la force électro-motrice de polarisation n'intervient pas comme a pu s'en assurer Weiss.

Quant à la force électro-motrice de polarisation interpolaire il faut en faire la correction après l'avoir déterminée au préalable pour plusieurs intensités dans le cas où on voudrait avoir la valeur de la résistance réelle.

Si on veut mesurer la résistance comparative de deux régions par exemple de la jambe gauche et de la jambe droite on applique un tampon sur la région sacrée pendant que les deux pieds plongent dans les vases V et V'.

Le courant arrive au pont de Wheastone par l'électrode en sorte qu'on peut écrire, en désignant par I' et I les résistances des jambes gauche et droite

$$\frac{I' + X}{I + R} = \frac{Z}{Y} \quad Z = Y$$

$$\text{D'où } I' + X = I + R$$

$$\text{Donc } I' - I = R - X$$

$$I' - I = R - 500$$

La différence des résistances a donc pour valeur l'excès de R sur 500 ohms qui est la valeur de X. Dans ce cas il n'est pas utile de faire intervenir la force électro-motrice de polarisation puisque les organes traversés sont symétriques.

La méthode du pont de Wheastone présente le maximum d'exactitude puisqu'on fait la correction des forces électro-motrices de polarisation. Mais elle est un peu compliquée ce qui est mal commode en pratique. Voyons donc si des méthodes plus rapides peuvent satisfaire.

Méthode de Vigouroux. — Un procédé souvent employé est celui de Vigouroux, basé sur la loi d'Ohm et dont voici le principe résumé :

On place dans une première détermination en tension dans un circuit un galvanomètre et le corps dont on veut mesurer la résistance. Faisant passer le courant on a la mesure de l'intensité par le galvanomètre.

Pour la deuxième détermination on place en dérivation le galvanomètre accompagné d'un rhéostat très résistant. Les fils reliant le galvanomètre au circuit principal aboutissent aux électrodes appliquées sur le malade. Dans ces conditions le galvanomètre va mesurer la force électro-motrice E. On aura donc d'après la loi d'Ohm $I = \frac{E}{R}$ d'où on tire $R = \frac{E}{I}$

Vigouroux recommande pour plus d'exactitude de faire une deuxième détermination de l'intensité semblable à la première. On prend la moyenne des nombres formés dans ces deux déterminations pour avoir I.

Nous avons appliqué cette méthode pour mesurer

la résistance d'un de nos camarades. D'après ce procédé cette résistance était de 900 ohms, tandis qu'avec le pont de Wheastone nous avons trouvé 5.000 ohms!

Nous considérons donc les résultats fournis par cette méthode comme douteux et nous ne conseillons pas son emploi.

Procédé Bergonié. — Le professeur Bergonié a récemment préconisé un moyen rapide de mesurer la résistance du corps humain (résistance apparente bien entendu).

« Voici comment les circuits sont arrangés dans ce dispositif : Sur le courant continu de ville à 110 volts on place en tension : 1° un rhéostat très régulièrement enroulé (potentiomètre) semblable aux réducteurs de potentiel de Gaiffe mesurant 50 ohms de résistance et pouvant porter 1 ampère ; 2° des lampes absorbant à peu près tout le reste du voltage ; 3° un ampèremètre très sensible portant nettement visible le trait 1 ampère ; 4° un rhéostat de quelques ohms servant à la graduation.

C'est sur ce circuit principal qu'est placé en dérivation le malade dont on veut mesurer la résistance. Pour cela, l'une des électrodes est reliée à une prise de courant fixe placée à une des extrémités du fil du potentiomètre. L'autre électrode est reliée à une prise de courant mobile se déplaçant sur le potentiomètre lui-même ; dans le circuit du malade est placé en tension le milliampèremètre donnant 1 milliampère. Le potentiomètre porte un cercle gradué qui se meut avec la prise de contact mobile ; cette graduation porte à chaque variation de résistance d'un ohm les chiffres 1000, 2000, 3000, etc., 50.000 ohms.

On comprend comment on fait rapidement la mesure d'une résistance. On équilibre une fois pour toutes le circuit principal à l'intensité de 1 ampère au moyen du rhéostat de réglage. A ce moment la résistance est égale à la différence de potentiel puisque $1 = \frac{E}{R}$ ou $R = E$. Le potentiomètre indique donc la résistance en même temps que la force électromotrice.

On met le malade en dérivation sur le potentiomètre et on déplace au moyen d'un volant l'électrode mobile jusqu'à ce que l'aiguille du milliampèremètre coïncide avec la division 1 mA. A ce moment on a d'après la loi d'Ohm $0,001 = \frac{e}{x}$. x est la résistance à chercher, e nous est donné par le potentiomètre.

$$0,001 x = e, \text{ c'est-à-dire } \frac{x}{1000} = e;$$

$$\text{d'où } x = 1000 e.$$

Donc il faut multiplier par 1000 le nombre marqué par le potentiomètre pour avoir la résistance du corps interposé. Avec le dispositif de M. Bergonié, cette multiplication par 1000 est supprimée puisque le potentiomètre a ses divisions multipliées à l'avance par 1000.

De la sorte on n'a qu'une lecture à faire pour avoir la résistance du malade. C'est un dispositif très commode qui a déjà rendu beaucoup de services au professeur Bergonié. Mais il a le tort de n'être pas très sensible puisque, suivant l'auteur, on ne peut apprécier la résistance qu'à 100 ohms près, ce qui dans la plupart des cas suffit bien.

M. Bordier propose une modification permettant de mesurer plus exactement la résistance. Au lieu de la spirale de M. Bergonié, M. Bordier utilise un fil de ferro-nickel de 12 m. 50 et de résistance 50 ohms. On dispose 1 mètre de ce fil (c'est-à-dire une longueur correspondant à 4 ohms de résistance) le long d'une graduation de même longueur — puis le fil se coude en P pour revenir en B, et pour

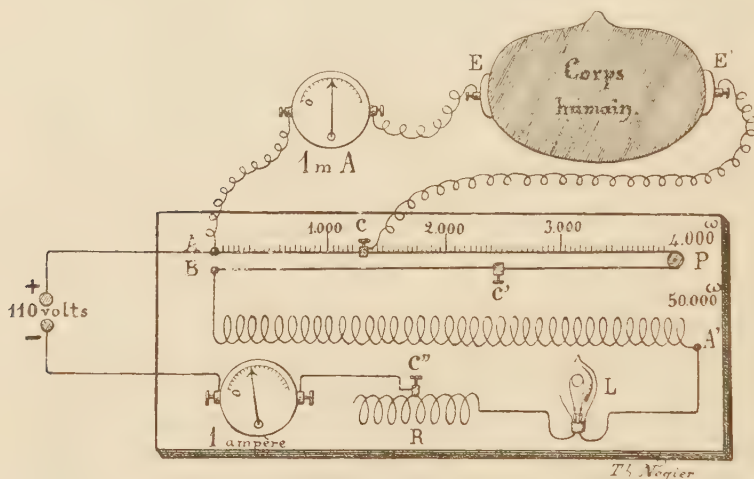


Figure II

aller de là s'enrouler jusqu'en A'. Un curseur mobile se trouve sur le fil le long de la graduation, et au moyen duquel on place en dérivation le malade avec un milliampèremètre.

Le reste du dispositif est comme dans le procédé Bergonié. On opère comme précédemment et pour la mesure de la résistance du malade, si l'on a eu soin de multiplier par 1000 les valeurs des résistances correspondant aux millimètres de la graduation (1 milli-

mètre équivaut en réalité à une résistance de $4/1000^e$ d'ohms, ce qui fait donc 4 ohms sur la graduation), on n'a qu'une lecture à faire au niveau du curseur pour avoir la résistance du malade à 4 ohms près, ce qui est bien plus précis que le chiffre obtenu dans la précédente méthode.

Dans ces méthodes il est bon de faire 2 mesures sur chaque sujet, en plaçant une électrode sur le milieu de l'abdomen et l'autre d'abord sur une des régions lombaires, puis sur l'autre. De la sorte, on a la comparaison entre les résistances des deux côtés.

Nous préconisons donc l'emploi du dispositif de M. Bordier, qui offre plus de sensibilité que celui indiqué par M. Bergonié.

Comparaison du traitement électrique avec les autres traitements du goître exophtalmique. — Il nous reste, comme complément à notre travail, à indiquer sommairement si le traitement électrique de la maladie de Basedow est supérieur aux traitements non électriques de cette affection.

Considérons d'abord les méthodes opothérapiques. On a préconisé l'emploi de la médication thyroïdienne. Des auteurs ont eu des succès avec ce procédé; mais beaucoup d'autres ont non seulement échoué complètement, mais provoqué des accidents graves, comme des vomissements, de la glycosurie, de l'albuminurie, et surtout de l'arythmie cardiaque, bref, tous les symptômes d'une intoxication profonde. Donc, c'est une méthode très souvent dangereuse, qui ne convient pas à tous les cas et qui demande beaucoup de précautions.

Examinons maintenant les méthodes s'adressant au goître.

On a fait des injections interstitielles de solutions iodées (Duguet, etc.), d'éther iodoformé (Pitres); ces méthodes ont le grave inconvénient d'amener l'atrophie de la glande et, par conséquent, le myxœdème.

La thyroïdectomie ne se fait plus complète maintenant dans la maladie de Basedow; on a fait souvent la thyroïdectomie partielle, l'exothyropexie (7 succès dans 12 cas). Cette dernière ne se pratique plus aujourd'hui.

Ces interventions sont dangereuses, entraînent quelquefois des accidents très dangereux. Du reste, Wriesinger signale que la thyroïdectomie partielle ne donne que des améliorations et qu'elle a une mortalité de 10 p. 100.

Enfin, voyons le traitement chirurgical sur le sympathique (sympathicotomie et sympathitectomie). Cette méthode a donné des succès assez nombreux entre les mains de Jaboulay, Jonnesco, Quénu, Abadie, etc. Sa mortalité est faible relativement; quelquefois on observe la guérison complète, souvent une amélioration, mais aussi il est bien des cas qui ne bénéficient pas du tout de l'opération. De plus, cette opération entraîne souvent à sa suite des troubles trophiques nombreux atteignant l'œil, l'encéphale, le tissu osseux, les téguments ainsi que l'a établi dans sa thèse inaugurale notre camarade, le docteur Beyne.

De cette étude comparative des traitements ordinaires mis en œuvre pour lutter contre le syndrome basedowien, nous voyons qu'aucun ne présente une

efficacité bien grande. De plus, ils sont dangereux, bien plus dangereux que l'application simple du courant électrique qui, manié avec les précautions indiquées dans l'exposé de la technique ne présente aucun danger. Assurément nous ne voulons pas dire que le traitement électrique guérit ou guérira tous les cas ; mais il a le grand mérite d'être inoffensif pour le malade, en même temps qu'agissant rapidement sur les symptômes les plus pénibles.

Pour nous, le traitement de choix est le traitement galvanique. S'il ne réussit pas, on appliquera le traitement faradique de Vigouroux, avant de recourir à une intervention qui, quoique pas très dangereuse en des mains expérimentées, expose cependant les jours du malade et ne donne pas un résultat meilleur que le traitement par l'électricité.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obigeance de M. le professeur agrégé BORDIER)

Mlle A..., 22 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Son père est alcoolique.

Personnellement elle a toujours eu un caractère bizarre. A présenté, il y a quelques mois, de légers symptômes d'anémie. Pour cette raison, et soi-disant pour la fortifier, sa famille lui faisait prendre diverses liqueurs, ce qui lui donnait sans qu'elle s'en doute des habitudes d'alcoolisme (vins fins, liqueurs diverses, abus de thé au rhum).

Il y a huit mois environ qu'elle se sent plus faible et vers cette époque elle aurait eu, dit-elle, des palpitations de cœur. A ce moment, elle n'avait pas encore de goître ni d'exophtalmie et on attribua ces phénomènes à l'anémie.

Mais bientôt la malade vit apparaître une tumeur à la région antérieure du cou, tumeur qui avait cette particularité de se gonfler aux époques menstruelles; puis l'exophtalmie apparut d'abord sous forme d'un éclat plus vif du regard, puis ensuite bien caractérisée. En même temps, la malade se plaignait d'une grande faiblesse et était très gênée par le tremblement qui avait suivi de près l'apparition de l'exophtalmie. Les palpitations continuaient à revenir fréquentes. La polypnée s'accroissait au moindre

effort ainsi que la transpiration. L'appétit était cependant très bon. Quelquefois la malade avait de la diarrhée. Enfin les règles sont bien diminuées.

Etat actuel, 17 décembre 1901. — L'ensemble des symptômes de la maladie de Basedow s'observe presque au complet chez cette malade.

Le goître est demi-mou pulsatile. Le cou présente une circonférence de 36 cent. 5.

La tachycardie est extrêmement accusée puisque la malade a 130 pulsations à la minute.

Le tremblement est très net et empêche tout travail un peu précis comme la couture par exemple.

L'exophtalmie est très marquée, les yeux sont très saillants. Le signe de de Grœfe est très net.

La malade est très impressionnable et d'humeur très changeante.

Ces signes joints à ceux indiqués dans l'histoire de la malade indiquent, à n'en pas douter, que l'on a affaire à une maladie de Basedow.

La résistance est mesurée ce jour-là au moyen du Pont de Wheastone (méthode de Weiss) qui indique 1620 ohms.

Le traitement par le courant galvanique est appliqué.

Le 27 décembre, la malade se sent déjà beaucoup mieux. Elle prétend être moins fatiguée. Le goître a déjà bien diminué et le cou ne mesure plus que 35 centimètres de circonférence. La tachycardie n'est guère améliorée : 126 pulsations. L'exophtalmie est encore bien intense, elle ne semble pas avoir diminué.

L'amélioration se fait sentir les jours suivants, les palpitations diminuent de fréquence. Pendant le mois de janvier, les règles deviennent plus abondantes. La polypnée n'est plus si intense quand la malade fait un effort.

Le 12 février, elle abandonne le traitement malgré une amélioration progressive. L'exophtalmie a bien diminué. Le tremblement n'existe plus. La tachycardie seule est encore assez intense, 122 pulsations à la minute. La résis-

lance mesurée comme la première fois est de 2190 ohms. Il y a donc une augmentation notable. Les sueurs sont moins abondantes.

Pendant deux mois du 12 février au 10 avril, la malade reste sans suivre le traitement : à cette époque, voyant réapparaître les palpitations assez fréquemment puis aussi l'exophtalmie, elle revient consulter le Dr Bordier.

Le goitre est resté stationnaire. Les pulsations sont au nombre de 120 à la minute. Les règles ont repris un peu d'irrégularité.

Sous l'influence du traitement, l'amélioration ne se fait pas attendre, diminution rapide de l'exophtalmie et des palpitations. Le 6 mai, le cou n'a plus que 34 centimètres de circonférence. Les pulsations tombent à 108. La malade a beaucoup moins de polypnée d'effort et les sueurs ont soi-disant beaucoup diminué.

Le traitement est suivi encore jusqu'au 7 juin. La malade l'abandonne prétendant qu'elle est guérie. De fait, le cou n'a plus que 33 cent. 5 de tour et le goitre est à peine visible. L'exophtalmie a disparu. Les pulsations ne sont plus que de 90 par minute. La résistance est remontée à 2850 ohms. Les règles sont revenues bien régulières. On ne constate plus de tremblement. Enfin, le caractère bizarre de la malade s'est un peu calmé. Trois mois après, la malade a été revue, elle ne se plaint de rien et les bons effets du traitement se sont maintenus.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé BORDIER)

Mme P..., 35 ans.

Pas d'antécédents héréditaires bien nets.

Rien dans les antécédents personnels si ce n'est une profonde impressionnabilité.

Depuis deux ans, elle a un goître de volume moyen.

Il y a quatre ou cinq mois, sont survenues des palpitations, puis successivement sont apparus les autres symptômes du basedowisme, l'exophtalmie, le tremblement, les sueurs au moindre effort.

Actuellement, 20 décembre 1900, le goître est de volume moyen. Le cou mesure 39 centimètres de circonférence. Le cœur bat à 120 pulsations par minute. Les palpitations sont, paraît-il, assez fréquentes. A l'auscultation, souffle continu au niveau des jugulaires. L'exophtalmie est assez nette, quoique pas très prononcée. Le tremblement assez peu marqué, gêne cependant l'écriture.

La malade est souvent congestionnée après les repas. Il n'y a pas de diarrhée.

La respiration est normale, mais une fatigue légère amène facilement de la polypnée. La malade transpire beaucoup.

Pas d'albuminurie.

Les règles sont peu abondantes, parfois même elles manquent totalement.

La malade suit le traitement du 20 décembre 1900 au 1^{er} février 1901. Au cours du traitement, elle voit s'amender progressivement ses symptômes. Les palpitations deviennent moins fréquentes, les sueurs moins abondantes, l'exophtalmie diminue. Le 1^{er} février, la circonférence du cou est de 37 centimètres 5. Le cœur n'a plus que 90 pulsations à la minute. Les règles sont revenues dans le cours du mois de janvier plus abondantes que d'habitude. Les bouffées de chaleur que présentait la malade après les repas ont disparu.

La malade se croyant guérie ou en voie de guérison et prétendant être fatiguée du traitement, cesse celui-ci. Mais le 25 avril, elle vient le reprendre, espérant achever complètement la guérison; jusqu'au 2 juin, elle suit de nouveau le traitement qui lui procure les mêmes effets que la première fois et le 2 juin, le cou ne mesure plus que

37 centimètres de circonférence, le cœur ne bat plus qu'à 80. Les autres symptômes disparaissent aussi.

Depuis l'abandon du traitement, le goître a encore diminué progressivement. En septembre même, la malade ne présente plus de goître et tous les symptômes de basedowisme ont disparu.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé BORDIER)

Mme A..., 38 ans.

Atteinte d'un goître volumineux, développé surtout du côté droit. Ce goître remonte à 8 ans, mais la malade n'a commencé à éprouver de palpitations que depuis un an.

Comme maladies antérieures, on ne trouve à signaler qu'une fièvre typhoïde bénigne, à l'âge de 19 ans. Cette maladie ne paraît pas avoir laissé de traces de son passage.

Mme A... a eu deux enfants très bien portants. Quant à ses antécédents héréditaires, il y a peu de chose à noter : Mère morte d'un cancer de l'estomac ; père mort d'une attaque d'apoplexie foudroyante. Il paraît avoir été alcoolique et l'hémorragie cérébrale qui s'est produite très probablement semble bien confirmer cette opinion.

La malade a perdu son mari il y a 15 mois, et c'est après ce deuil que les manifestations basedowiennes ont commencé à apparaître. Au moment où elle se présente à notre examen, on note chez la malade une exophtalmie très marquée ; elle s'en est aperçue elle-même ou plutôt on lui a fait remarquer dans son entourage que ses yeux étaient plus grands qu'auparavant.

Le cou a 41 centimètres de circonférence ; le lobe droit du corps thyroïde est plus volumineux que le gauche.

Les pulsations radiales sont au nombre de 152 à la minute ; l'auscultation au cœur donne le même nombre ; on ne constate aucun souffle anormal.

En plus de la tachycardie, il y a à noter une grande facilité à la transpiration et du tremblement. Par le temps orageux et par le vent du midi, la malade éprouve des malaises plus prononcés. Pas de diarrhée ni de constipation.

Comme médicaments absorbés par la malade, il faut signaler des pastilles de thyroïdine, de l'iodure de potassium et du bromure.

Malgré ces remèdes, Mme A... n'a éprouvé aucun soulagement et c'est pour cela qu'elle désire avoir recours au traitement électrique dont son médecin lui a d'ailleurs parlé.

Ce traitement est commencé le 17 mars 1897. Il consiste en courant galvanique, pôle négatif sur la tumeur thyroïdienne.

Une électrode rectangulaire à laquelle on a donné la forme courbe, est recouverte d'une grosse masse de coton, afin de bien la mouler sur le cou; la surface recouverte est d'environ 120 centimètres carrés. Une bande de caoutchouc maintient cette électrode en place. L'électrode indifférente est placée dans le dos et sa surface est de 200 centimètres carrés. Celle-ci est reliée au pôle positif. Le courant est amené progressivement à l'aide du rhéostat à 3 liquides (Bergonié-Bordier) à l'intensité de 50 milliampères et la séance dure 30 minutes.

Le traitement est fait tous les jours du 17 mars au 21 avril.

La circonférence du cou a un peu diminué; elle est à cette date de 40 centimètres.

Les pulsations cardiaques sont tombées à 102 par minute.

Le tremblement a beaucoup diminué; la malade accuse un mieux sensible depuis que le traitement est commencé.

Quant à l'exophtalmie, elle existe toujours, quoiqu'un peu moins prononcée.

Le traitement est suspendu jusqu'à l'automne suivant. Il est repris le 8 octobre 1897. Aucune médication n'a été faite pendant toute l'interruption. On note au moment où la ma-

lade revient, 110 pulsations. Le cou a 40 centimètres de circonférence; peu de tremblements, un peu de transpiration. L'exophtalmie est ce qu'elle était à la fin de la première série d'applications galvaniques.

Du 8 octobre au 28 du même mois, les séances sont faites régulièrement avec 60 mA pendant 30 minutes chaque fois.

Le cœur subit une notable amélioration dans le nombre de ses pulsations qui tombent à 84 par minute. La malade éprouve d'ailleurs un bien-être auquel elle n'était pas habituée. Le tremblement est à peu près disparu, de même que la transpiration. Le cou mesure 39 centimètres. Les yeux sont encore un peu saillants, mais moins qu'au début.

La malade retourne chez elle se considérant comme guérie.

Nous n'avions plus entendu parler de Mme A..., et pendant une excursion faite dans son pays, nous avons cherché à la voir (22 juin 1902). Il y avait, par conséquent, presque 5 ans que le traitement avait été appliqué. Nous avons trouvé Mme A..., vaquant à ses occupations (elle tient un bazar); elle nous dit que son état s'était maintenu excellent depuis que nous l'avions électrisée.

Son cœur bat en effet 80 fois par minute, son cou mesure 38 centimètres.

Les yeux sont toujours dans le même état qu'à la fin d'octobre 1897.

L'exophtalmie doit donc être considérée comme disparue.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé GUILLOZ)

Mme M..., 27 ans.

Trois enfants bien portants. Pas d'antécédents nerveux héréditaires ou personnels. Née à la campagne.

Il y a deux ans, à la suite d'une violente émotion (elle est renversée par un bœuf), elle voit survenir des tremblements

des membres supérieurs, et les symptômes que nous allons décrire, s'établissent graduellement :

Apparition d'un goître qui a été traité par des pommades iodées et iodurées. Des battements de cœur surviennent également pour lesquels la malade a pris de la digitale.

Lorsque nous voyons la malade (deux ans après le début des premiers symptômes) elle présente à la partie antérieure du cou, à peu près exactement sur la ligne médiane, un goître lobulé dur, très peu dépressible et non réductible qui s'étend entre les bords internes des sterno-mastoidiens. Il est animé de battements synchrones avec les pulsations cardiaques.

Ce qui frappe surtout chez cette malade, c'est l'exophtalmie qui est très prononcée. Les paupières ne peuvent se fermer complètement. La malade a les membres supérieurs animés de tremblements prononcés, qui lui rendent difficile l'usage de ses mains. Les travaux de couture notamment, lui sont complètement impossibles à exécuter.

Le pouls bat à 150 pulsations par minute. On constate souvent des irrégularités (1 ou 2 pulsations manquent).

La malade ne présente pas de troubles de la vision. Elle éprouve en tout temps des bourdonnements d'oreille très violents qui s'accroissent lorsqu'elle est couchée. Ses nuits sont très agitées par la persistance des bourdonnements, la malade ayant aussi des angoisses qui l'étreignent et lui donnent comme des faiblesses pendant lesquelles elle a quelques sueurs profuses. Elle éprouve continuellement une sensation de constriction quelquefois douloureuse dans la région précordiale.

Cette dame très émotive, pleure très facilement.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

La menstruation n'est pas troublée.

Sans accuser de troubles dyspeptiques la malade a beaucoup maigri.

Elle est traitée par des applications journalières de courant continu avec transport électrolytique d'iode.

Une électrode de feutre de 7 cent. $\times$ 9 cent. imbibée d'une solution d'iodure de potassium est appliquée sur la tumeur et reliée au pôle négatif. Cette électrode constituée par une plaque d'étain recouverte d'un feutre épais doit être bouillie et soigneusement lavée après chaque opération. On y fait passer pendant un temps allant de vingt minutes à une demi-heure, un courant aussi intense que la malade peut le supporter suivant sa susceptibilité et l'état de la peau, qui, tout en ne s'escharifiant pas dans une application bien faite, se modifie cependant plus ou moins. Le courant dans les diverses séances a été de 60 à 80 mA et même de 90 mA.

La première séance a lieu le 23 janvier.

La malade accusait avant l'application 150 pulsations. La fréquence du pouls s'élève un peu pendant l'application.

Le 24. — Elle ne présente que 96 pulsations pendant l'application. — Le 25, 104 pulsations avant l'application, 106 pendant. — Il n'y a pas de modification dans les bourdonnements.

Le 27. 100 pulsations. On ne constate plus d'intermittence ni d'irrégularité dans le pouls. La malade a eu moins de bourdonnements.

Le 30 (7^e application), 82 pulsations. Les bourdonnements ont complètement cessé. Il y en a encore quelques-uns dans la journée.

Le 31. — (8^e application) 82 pulsations. Les bourdonnements ont complètement cessé. Les yeux sont moins saillants qu'au début.

La malade est traitée régulièrement (sauf le 2 février) jusqu'au 8 février (15^e séance).

L'état est toujours allé en s'améliorant. Le pouls oscillait suivant les jours entre 85 et 95 pulsations.

L'exophtalmie a beaucoup diminué; le goître n'a pas diminué dans les mêmes proportions, mais il s'est légèrement ramolli.

Les tremblements n'existent presque plus et la malade peut reprendre ses travaux de couture.

L'amélioration subsiste *jusqu'à ce jour* (neuf mois après le traitement). La malade se considère comme guérie, et a repris ses occupations habituelles.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé GUILLOZ)

Mme C..., 57 ans.

Il y a 5 ou 6 ans, cette dame a présenté des troubles dyspeptiques et cardiaques rattachés à des causes diverses. Ces manifestations traitées isolément n'ont fait que s'accroître. De nouveaux troubles s'y ajoutèrent et la malade fut adressée ces derniers temps à M. le Dr Aimé qui porta le diagnostic de goître exophtalmique.

Les traitements employés habituellement pour cette affection (hydrothérapie, iodure, belladone, traitement psychothérapique), ne donnèrent pas de résultats. C'est alors que M. le Dr Aimé et M. le Dr Labrevois m'adressèrent la malade.

Etat actuel (8 mars 1902). — Cette malade présente la généralité des symptômes de la maladie de Basedow, goître assez volumineux plus développé à droite qu'à gauche. Il est peu lobulé, de consistance assez molle. La malade a une gêne respiratoire permanente qu'elle attribue à son goître. Respiration accélérée.

Tachycardie : Le pouls irrégulier oscille vers 120 à 130 pulsations par minute. Il existe chez cette malade une hypotension artérielle très manifeste même sensible sous le doigt. Le sphygmomanomètre de Potain indique une pression de 12 centimètres.

L'exophtalmie sans être excessive est nettement marquée. Tremblements intermittents des mains. Les émotions les font apparaître.

La malade éprouve quelquefois des bourdonnements d'oreille.

La nuit elle est sujette à des sensations d'angoisse très pénibles, accompagnées de sueurs profuses qui l'inondent, au point qu'elle est obligée de changer plusieurs fois de chemise. Ces sueurs surviennent également dans la journée. Son sommeil, très agité, est entrecoupé de cauchemars, et le moindre bruit la réveille en sursaut.

Céphalée assez persistante avec exacerbations fréquentes. Points douloureux dans la région précordiale et au creux de l'estomac.

La malade anorexique, qui ne peut presque pas manger, éprouve par moments des crises gastriques, qu'elle ne peut faire cesser qu'en prenant un peu de nourriture. Elle a une diarrhée continuelle, son état de maigreur est très grand.

Elle présente des troubles vaso-moteurs de la face qui rougit ou pâlit par places, sans causes apparentes, sous l'influence d'une telle émotivité exagérée. Elle est très irritable, croit qu'elle est perdue et ne guérira pas.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Le traitement est identique à celui de la malade précédente.

Des applications journalières ont lieu du 8 mars au 23 (16 applications). A ce moment le traitement est interrompu pendant quatre jours, un accès de grippe l'ayant obligée à garder la chambre. Elle a même eu une syncope dans le cours de la dernière application.

Elle reprend le traitement le 28 mars et subit des séances quotidiennes, avec seulement une interruption de 2 jours jusqu'au 26 avril (43^e application).

A ce moment l'amélioration est suffisante pour permettre à la malade de retourner chez elle.

Tous les symptômes, dans le cours du traitement, se sont améliorés graduellement, surtout les troubles cardio-vasculaire et les sueurs profuses qui la tourmentaient tant.

Le nombre des pulsations est descendu à 75; au sphymo-

manomètre la tension artérielle et de 48 $^{\circ}$ /m au lieu de 42 $^{\circ}$ /m au début du traitement.

Le goître et l'exophtalmie sont bien moins marqués et le moral de la malade s'est considérablement amélioré.

L'appétit est revenu, les diarrhées ont cessé et elle commence à reprendre un peu d'embonpoint.

Depuis que la malade est rentrée chez elle (7 mois) l'amélioration s'est encore accentuée.

CONCLUSIONS

La maladie de Basedow étant due vraisemblablement à un trouble glandulaire, il est rationnel d'employer le traitement par l'électricité galvanique, qui agit plus spécialement sur les glandes, pour combattre cette affection.

Le traitement galvanique a, en effet, une supériorité très marquée sur le traitement faradique.

1° Il dure moins longtemps (3 à 4 mois dans les cas les moins favorables au lieu de 6 à 12 mois) que le traitement faradique.

2° Il fait cesser très rapidement la tachycardie, qui est le symptôme le plus important et le plus pénible de cette affection.

3° Il paraît donner des résultats durables.

Il sera appliqué avec de fortes intensités (60 mA) et suivant la technique de M. le professeur agrégé Bordier, décrite dans ce travail.

Le Président de la thèse,
SOULIER.

Vu :
Pour le Doyen, l'Assesseur,
LACASSAGNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 8 Décembre 1902.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Presse médicale, 3 mars 1897, p. 63.
Archives d'électricité médicale, 1893, 1894, 1895, 1896,
1897, 1898, 1899, 1900, 1901, 1902.
- BALLET et ENRIQUEZ. — Goître expérimental par injections
sous-cutanées d'extrait thyroïdien. (Congrès des alié-
nistes et neurologistes de Bordeaux, 1895.)
- BÉCLÈRE. — Du thyroïdisme et de ses rapports avec l'hys-
térie et la maladie de Basedow, 12 oct. 1894, (Société
médicale des Hôpitaux.)
- BERGONIE. — Communication au Congrès de Montauban
1902 (Association française pour l'avancement des
sciences) in Archives d'électricité médicale, août 1902.
- BERNARD (Cl.). — Leçons sur la physiologie et la pathologie
du système nerveux.
- BLUM. — Archiv. für die Ges. Physiologie, 1896, 70-107.
- BORDIER (H.). — Archives d'électricité médicale, 1894.
— Id. 1899.
— Communication au Congrès de Montauban, 1902.
— Précis de physique biologique, 1899.
— Précis d'Electrothérapie, (2^e édition 1902).
- BRISAUD (E.) — Leçons sur les maladies nerveuses. Salpé-
trière, 1893-1894.
— Congrès des Aliénistes et des Neurologistes de Bor-
deaux, 1895.
— Myxœdème thyroïdien et myxœdème parathyroïdien.
Leçons sur les maladies nerveuses, tome II, 1899.

- CHARCOT. — Leçons du mardi à la Salpêtrière. Policliniques, 1887-88.
- CHARRIN et BOURCET. — Variation de l'iode du corps thyroïde sous des influences pathologiques. Comptendu de la Société de biologie, Paris, 1900, 339-342.
- CHVOSTEC. — Wiener med. Presse, N^{os} 41-52, 1871.
- id. N^{os} 23-32, 1872.
- DELEAGE. — Revue de thérapeutique générale et thermale, 1892, N^o 7, page 99.
- DUPUY. — Thèse de Lyon, 1898.
- ERB. — Traité d'électrothérapie. Trad. Rueff, p. 555.
- EULENBURG. — Ziemssen Handbuch, Tome XX.
- FRANCK (Fr.). — Communication à l'Académie de médecine, 23 mai 1899,
- GAUTHIER DE CHAROLLES. — Goître exophtalmique. Mémoire présenté à l'Académie de médecine (en septembre 1885) pour le concours du prix Portat de 1886.
- Fonctions du corps thyroïde. Pathogénie du goître endémique, du goître sporadique, du goître exophtalmique, hypothyroïdation et hyperthyroïdation. Revue de médecine, 1900.
- GAYME. — Thèse de Paris, 1898.
- GIOVANELLI. — Revue neurologique, 31 mai 1894.
- GLEY. — Glande thyroïde et glandules parathyroïdes. Presse médicale, 1898, p. 17.
- Revue générale des sciences, 30 oct. 1901.
- GUILLOZ. — Traitement galvanique de la maladie de Basedow. Archives d'électricité médicale (paraîtra prochainement).
- HAMMOND et BARTHLOW. — Chicago Journal of mental and nerv. Dis. Juillet 1875.
- HASKOVEC. — Neue Beiträge zur Pathogenie der basedowschen Krankheit. Wien medical Wochenschrift, 1900.
- HORSLEY. — Remarks on the function of thyroid gland; a critical and historical Review, 1892.
- JAUNIN. — Iodisme et thyroïdisme. Revue médicale de la Suisse romande, juin 1899.

- JOFFROY. — Progrès médical, 31 mars 1894.
- LAMARI. — *Elettrotherapia nel gozzo esoftalmico*. Contributo alla clinica terapeutica di questa affezione. (Gaz. d. osp. Milano, 1901).
- LECERCLE. — *Traité d'électricité médicale*.
- LEDUC (St.). — Congrès d'Ajaccio, 1901, in *Archives d'Electricité médicale*, octobre 1901.
- LIBOTTE. — *Journal de Neurologie*, 20 décembre 1899, p. 489.
- MALLY. — *Archives d'Electricité médicale*, juillet 1902.
- MARIE. — *Société médicale des hôpitaux*, 23 février 1893.
- MOUSSU. — Thèse de Paris, 1897.
- *Société de biologie*, 30 juillet 1898.
- *Société de biologie*, 25 mars 1899.
- NOTKINE. — *Semaine médicale*, 1895, p. 138.
- OSWALD. — *Nouvelles recherches chimiques sur la glande thyroïde*. 13^e congrès international de médecine. Section de physiologie, physique et chimie de 1900. *Compte-rendu*, p. 24-26.
- PIC (A.). — *Les sécrétions glandulaires internes*. (Province médicale, décembre 1892).
- RÉGNIER (A.). — Congrès des aliénistes et neurologistes de Bordeaux, 1895.
- RÉGNIER (L.-R.). — Progrès médical, 10 février 1900.
- RÉGNIER (L.-R.). — *Compte-rendu au Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences*, tenu à Boulogne, 1899.
- RENAUT. — Congrès des aliénistes et neurologistes tenu à Bordeaux, 1895. La lésion thyroïdienne de la maladie de Basedow.
- RENDU. — *Dictionnaire encyclopédique*. Article goître exophtalmique.
- RICHE. — Thèse de Paris, 1897.
- ROSENTHAL. — *Traité clinique des maladies du système nerveux*, 1878.
- SCHIFF. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, 15 février et 15 avril 1884.

- SOLLIER. — Société d'Electrothérapie, 19 juillet 1894.
- SAINTON. — Goître exophtalmique, in *Traité de médecine* Debove.
- VASSALE. — *Archives italiennes de Biologie*, 1898.
- VASSALE et GENERALI. — Fonction parathyroïdienne et fonction thyroïdienne. *Archives italiennes de Biologie*, Turin, 1900, 154-156.
- VESLIN et LEROY. — *Presse médicale*, 14 juin 1899.
- VIGOUROUX (A.). — *Gazette des Hôpitaux*, décembre 1891.
- VIGOUROUX (R.). — *Progrès médical*, 1886 et 1887.
- VIGOUROUX (R.). — *Gazette des Hôpitaux*, 1891.
- VULPIAN. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE PREMIER. — Rôle physiologique du corps thyroïde.....	11
CHAPITRE II. — Aperçu sur la pathogénie de la maladie de Basedow.....	22
CHAPITRE III. — Traitement du goître exophtalmique par l'électricité.....	41
OBSERVATIONS.....	72
CONCLUSIONS.....	85
BIBLIOGRAPHIE.....	87
